

**Ergebnis der
Nachuntersuchungen
nach Strumaresektion**

von

Akbar Morshedzadeh Naini

Aus dem Kreiskrankenhaus Roth/Nbg.

Chefarzt Dr.med. F.Jäger

=====

Ergebnis der Nachuntersuchungen nach
Strumaresektion an Hand des Kranken-
gutes des Kreiskrankenhauses Roth bei
Nürnberg

im Zeitraum von 1958 - 1965

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
zu Erlangen-Nürnberg

Vorgelegt
von
Akbar Morshedzadeh-Naini
aus
Persien

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr.med., Dr.med.dent. A. Kröncke

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. H. Bunte

Korreferent: Professor Dr. med. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Mai 1969

INHALTSANGABE

=====

A) Chirurgie der Struma

- I) Allgemeines
- II) Jodquellen
- III) Biologisches Schicksal des Jod im Körper
- IV) Thyreostatische Substanzen
- V) Methoden der Schilddrüsendiagnostik
- VI) Dystope Strumen
- VII) Therapie der Struma
 - 1) Struma diffusa euthyreotica
 - 2) Struma nodosa et cystica euthyreotica
 - 3) Adoleszenten-Struma
 - 4) Struma diffusa hyperthyreotica (BASEDOW-Struma)
 - 5) Radiojod-Therapie
 - 6) Das toxische Adenom
 - 7) Die dystope Struma
 - 8) Die maligne Struma
 - 9) Die Thyreoiditis

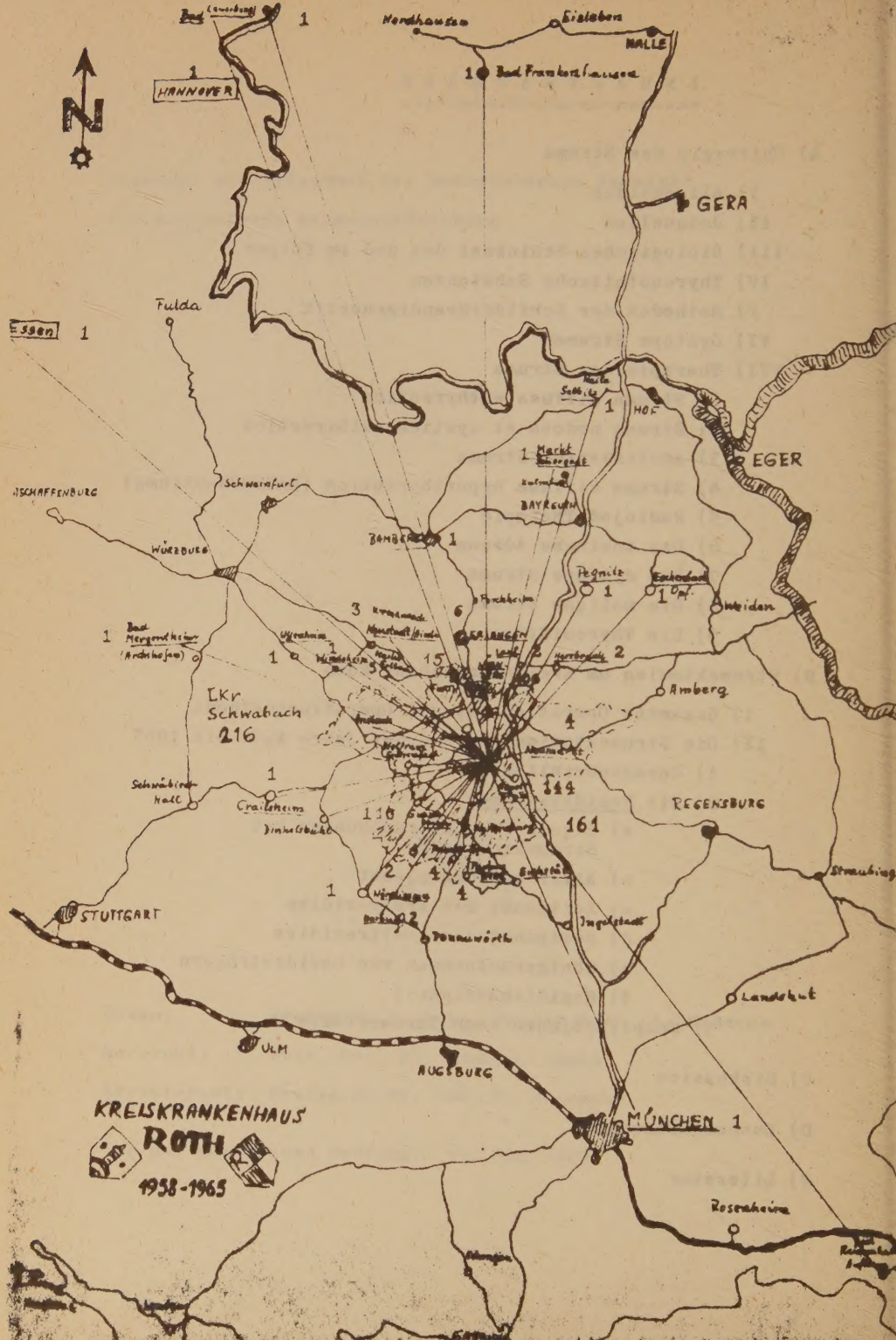
B) Strumektomien am Kreiskrankenhaus Roth

- I) Gesamtes Operationsgut und Operationsmethode
- II) Die Strumektomien während der Jahre 1958 bis 1965
 - 1) Gesamtüberblick
 - 2) Die Rezidivstrumen
 - a) Eigene Nachuntersuchungen bei Strumektomierten
 - b) Alter und Geschlecht
 - c) Zeitpunkt des Erstrezidivs
 - d) Zeitpunkt des Zweitrezidivs
 - e) Röntgenaufnahmen von Rezidivträgern
 - f) Rezidivhäufigkeit
 - 3) Komplikationen nach Strumektomie

C) Diskussion

D) Zusammenfassung

E) Literatur



KREISKRANKENHAUS
ROTH
1958-1963



Die Chirurgie der Struma.

Die Einführung radioaktiver Isotope seit dem Jahre 1940 durch H E R T Z, R O B E R T S, E V A N S, M E A N S und H A M I L T O N hat neue Erkenntnisse über die normale und pathologische Physiologie der Schilddrüse ermöglicht.

Die Chirurgie der Schilddrüsenerkrankungen ist hierdurch in der Indikationsstellung und im therapeutischem Vorgehen erheblich bereichert worden. Nach H E I M ist eine weitere Verbesserung der Resultate zu erwarten, wenn die neuen Erkenntnisse über den Stoffwechsel der Schilddrüse bei der Operation funktionskritisch berücksichtigt werden.

Einige Beispiele:

Mit Hilfe von radioaktivem Jod können wir nicht funktions-tüchtiges Gewebe feststellen und lokalisieren.

Nach B E A R S und J U D D sind solche Schilddrüsen-knoten in 8,1% aller Fälle maligne entartet.

H O R S T und Mitarbeiter fanden bei 176 operativ kon-trollierten Patienten mit funktionsuntüchtigen Knoten in 37% bereits maligne Entartungen.

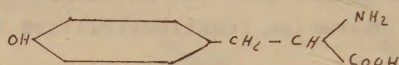
Toxische, sogenannte heiße Knoten können mit Hilfe der Radiojoduntersuchung gezielt entfernt werden.

Weiter sei auf die Möglichkeit und Bedeutung der Erhal-tung eines funktionstüchtigen Restes bei der Behandlung dystoper Strumen hingewiesen.

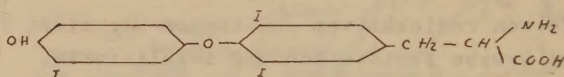
Zur diagnostischen Verwendung gelangt vorwiegend das radioaktive Jod 131 mit einer physikalischen Halbwerts-zeit von 8 Tagen. In Deutschland wurden die ersten Unter-suchungen über Radiojoddiagnostik der Schilddrüsener-krankungen von B I L L I O N, O E F F und K L A U E R, von H O R S T, von S T R A U S, J A K O B und H I L L E R sowie von O E S E R und B I L L I O N durchgeführt.

Die durchdringende Gammastrahlung des radioaktiven Jods kann ausserhalb des Körpers gemessen und verfolgt werden. Dieser Möglichkeit verdanken wir einen großen Teil der neuen Erkenntnisse auf dem Gebiet des Schilddrüsenstoffwechsels.

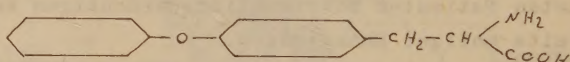
Die Schilddrüse besitzt neben der Eigenschaft der Hormonbildung die Fähigkeit, diese zu lagern. Die zirkulierenden und in den Follikeln gelagerten Hormone sind an verschiedene Eiweisskörper gebunden. Die Schilddrüsenhormone sind Jodderivate des Thyronins, 4 - 4 -Hydroxy-Phenoxy-Phenylalanins, das selbst hormonal inaktiv ist.



Stärkste hormonale Wirkung hat das 3,5,3'-Trijodothyronin



Eine fünfmal schwächere Wirkung hat das 3,5,3',5'-Tetrajodothyronin oder Thyroxin



Wirksam sind beide Hormone nur in der linksdrehenden Form. Andere halogenierte Thyroninderivate sind über hundertmal schwächer wirksam - z.B. Bromderivate.

Das Thyroxin ist normalerweise in zehnfacher Konzentration des Trijodothyronins (das selbst fünfmal stärker wirkt als das Thyroxin) im Blute vorhanden. Es wird angenommen, dass bei Hyperthyreose das Verhältnis Thyroxin zu Trijodothyronin zu Gunsten des letzteren verschoben ist und dass damit eine Dysthyreose im Sinne P L U M M E R S existiert. Trijodothyronin dringt rascher in die Zellen und verschwindet nach Zufuhr aus dem Blute in 10 - 36 Stunden. Thyroxin kreist bei

einer Halbwertszeit von 8 - 12 Tagen 50 - 70 Tage im Blut. Es ist besonders stark an Alpha-Globuline oder "inter-alpha"-Globuline gebunden. Nach G R O S S und P I T T - R I V E R S soll Trijodothyronin nicht in der Schilddrüse gebildet werden, sondern eine Abbaustufe des Thyroxins darstellen und das einzige in der Zelle wirksame Hormon sein. Als Abbauprodukt ist die Trijodoessigsäure zu nennen, deren Bedeutung jedoch noch nicht feststeht. Beide Hormone werden im Follikelkolloid gebunden an Thyreoglobulin (Molekulargewicht 700000) gelagert.

Die Mobilisation erfolgt durch Proteolyse unter Einwirkung von TSH unter Abspaltung von Thyroxin und Trijodothyronin. Dieser Vorgang wird durch Jodüberschuss gehemmt.

Die Jodquellen für den Organismus stellen in kontinentalen Gebieten die Erde und damit Trinkwasser, pflanzliche und tierische Nahrungsmittel, an der Meeresküste Seefische, Krebse und die Luft (Aufnahme über die Lungen) dar. Der minimale Jodbedarf beträgt ca. 80 Gamma pro Tag, der optimale 200 Gamma. Die Blutkonzentration schwankt zwischen 0,1 und 1,5 Gamma-Prozent. Die Jodkonzentration ist im Plasma um $\frac{1}{3}$ höher als in den Erythrocyten. Die Schilddrüse fängt das zirkulierende Jodid auf und konzentriert es 30 - mehrhundertfach. Das in die Zelle gelangte Jodid durchläuft folgende Abschnitte der Biosynthese:

- I. Jodination: Das Jodid wird zu elementarem Jod unter Einwirkung der Cytochromsysteme, wahrscheinlich der Peroxydasesysteme über das Stadium der Hypojodsäure oxydiert.
- II. Jodisation: Einbau in die Aminosäure Tyrosin zu 3,5-Dijodotyrosin und 3-Monojodotyrosin. Dieser

Vorgang ist ohne Enzyme auch in vitro möglich.
Das Dijodotyrosin hat 1/10 000' hormonale Wirkung
des Thyroxins.

III. Kuppelung der Jodtyrosine zu Jodthyroninen:

Innerhalb der Schilddrüse, vielleicht noch im
Thyreoglobulinmolekül, kondensieren sich ein
Molekül Monojodotyrosin und ein Molekül Dijodotyrosin
unter Abspaltung eines Alaninrestes zu Trijod-
othyronin, oder zwei Moleküle Dijodotyrosin zu
Thyroxin = Tetrajodothyronin.

Die Zelle vermittelt zwischen perifollikulären Capillaren
und dem Speicher in den Follikeln. Bei erhöhtem Hormon-
bedarf wird unter Steuerung durch das thyreotrope Schild-
drüsenhormon durch Proteolyse (IV) aus Thyreoglobulin
Thyroxin, Trijodothyronin sowie Mono- und Dijodothyronin
freigemacht. Nur Thyroxin und Trijodothyronin passieren
die Zellwand und gelangen in die Blutbahn und werden an
Plasmaeiweisskörper gebunden.

Bei der Dijodierung (V) werden Dijodotyrosin und Mono-
jodotyrosin durch die Dehalogenase von Jod befreit und
ihre Spaltprodukte für die Biosynthese wieder zur Ver-
fügung gestellt.

Im Stuhl wird 1% des Thyroxins ausgeschieden. Bei enorm
hoher Blutkonzentration und bei Nephrose findet sich
Thyroxin auch im Urin. Die Leber kann Thyroxin und Tri-
jodothyronin unter Abspaltung von Jod konzentrieren
und Jod durch die Galle in den Darm ausscheiden. Hier
wird es wieder resorbiert und schliesst den entero-
epatischen Jodkreislauf. Durch Desaminierung oder Bin-
dung an Glucuronsäure wird Thyroxin in der Leber in-
aktiviert. Die Thyroxinglucuronide, die im Urin bis
jetzt nicht nachgewiesen wurde, wird durch die Galle
in den Darm ausgeschieden, dort durch Bakterien ge-

spalten und wieder resorbiert. Der grösste Teil des überschüssigen Jodes wird über die Nieren ausgeschieden.

Das thyreotrope Schilddrüsenhormon (TSH) wird in den basophilen Zellen der Adenohypophyse gebildet und ist ein Eiweisskörper mit dem ungefähren Molekulargewicht von 10 000. Seine Wirksamkeit beruht auf freien Amino-
gruppen und Disulfidverbindungen. Im TSH-Komplex findet sich ein fettmobilisierender Faktor mit Wirkung auf das periphere Fettgewebe. Dieser Faktor soll auch die Wucherung des retrobulbären Fettgewebes beim Basedow erklären.

Bildung, Lagerung und Ausschüttung der Schilddrüsenhormone werden durch das thyreotrope Hormon, den Jodgehalt des Blutes, den Schilddrüsenhormongehalt des Blutes und die Anwesenheit hemmender Substanzen reguliert. Jodmangel ruft eine kompensatorische Überaktivität der Schilddrüse hervor, wobei die Jodaufnahme bis auf das 10fache ansteigen kann. Die Bildung von Thyreoglobulin sowie die Ausschüttung von Schilddrüsenhormonen wird dabei gehemmt. Übermässige Jodzufuhr hemmt die Peroxydasesysteme, die die Jodide entionisieren, sodass elementares Jod nicht gebildet werden kann, andererseits aber oxydieren die Jodide das TSH innerhalb und ausserhalb der Schilddrüsenzellen und hemmen es. Der Jodbasedow, der nur in Jodmangelgebieten bekannt zu sein scheint, steht hierzu in Widerspruch und ist in seiner Genese nicht geklärt.

Möglicherweise führt das plötzliche Jodüberangebot an die hyperplastische Jodmangelschilddrüse zu einer Hormonüberproduktion. Das thyreotrope Schilddrüsenhormon fördert das Wachstum der Schilddrüse, dabei nehmen Zellzahl und Höhe zu. Das Kolloid der Follikel nimmt ab, die proteolytisch freigesetzten Schilddrüsenhormone werden ausgeschwemmt und das eiweissge-

bundene Plasmajod steigt an. Ansteigen der Jodaufnahme und Förderung der Schilddrüsenhormonsynthese. Das thyreotrope Schilddrüsenhormon TSH wird in den Schilddrüsenzellen durch Oxydation inaktiviert und im Urin ausgeschieden. Es kann wieder reduziert und reaktiviert werden.

Thyreostatische Substanzen:

Thiocyanat: Es kommt im Kohl vor und hemmt selektiv die Jodaufnahme bei unbekanntem Wirkungsmechanismus. Perchlorate und Nitrate können eine jodarme, noch nicht strumigene Diät, joddefizitär werden lassen.

Thiouracil hemmt die Entionisierung der Jodide und inaktiviert TSH durch seine reduzierenden Eigenschaften und führt so zur Schilddrüsenhyperplasie. Die Jodaufnahme selbst wird nicht beeinflusst. Da aber die Aufnahme von der Konzentration des Jodids in der Schilddrüsenzelle abhängt und sich unter Thiouraciljodide dort staut, wird die Jodaufnahme tatsächlich vermindert. Dies zeigt der Radiojodtest bei Thiouracil behandelten Patienten.

Die Aminobenzengruppe mit Sulfaverbindungen greift in der Kupplung von Dijodotyrosin zu Thyroxin an. Kobaltchlorid ist strumigen und führt zur Hyperthyreose. Natriumfluorid hemmt nur die hyperthyreote Schilddrüse. Der Wirkungsmechanismus ist bei beiden unbekannt.

Die vielfältigen Wirkungen der Schilddrüsenhormone können hier nur kurz gestreift werden:

Förderung von Wachstum und Reifung (Amphibienmetamorphose), Förderung zahlreicher Organsysteme, Wirkung auf Kohlehydrat-, Eiweiss- und Fettstoffwechsel. Beim Kohlehydratstoffwechsel wird eine diabetische Stoffwechsel-

lage verstärkt, das Kohlehydrat wird vom Intestinaltrakt rasch resorbiert und die Leber verarmt an Glykogen. Förderung der Oxydationsvorgänge im Gesamtorganismus. Steigerung des Sauerstoffverbrauchs in Leber, Niere und Muskulatur. Steigerung der Atmung für isolierte Mitochondrien in vitro. Auf die Streitfragen über die Wirkungsweise (prosthetische Gruppe eines Enzymsystems ?) kann hier nicht näher eingegangen werden. Bei Schilddrüsenhormonmangel wird das Plasmavolumen vermindert, der Eiweißgehalt der extrazellulären Flüssigkeit erhöht. Thyroxin hat theoretische Wirkung und fördert beim Gesunden die Kaliumdiurese, beim Myxoedematösen die Natriumausscheidung. Thyroxin normalisiert den Calciumumsatz. Bei Hypothyreose ist die alkalische Phosphatase als Ausdruck der Osteoblastenaktivität vermindert. Die Cholesterinsynthese, der Cholesterinabbau und die Ausscheidung sind bei Hyperthyreosen gesteigert (Hypocholesterinaemie), bei Hypothyreose verzögert (Hypercholesterinaemie). Kreatin wird bei Hyperthyreose vermehrt ausgeschieden, Kreatinin vermindert. Die Kreatintoleranz ist bei Hypothyreose herabgesetzt. Das Schilddrüsenhormon hemmt den Umbau von Kreatin zu Kreatinin. Das Nervensystem spricht auf Schilddrüsenhormon durch eine Verkürzung der Reaktionszeit und eine Steigerung der Reizbarkeit an. Die Funktion der Muskulatur wird beeinträchtigt, die Entwicklung von lymphatischem Gewebe und Thymus wird gefördert. Die Wirkung auf die Kreislauforgane besteht in einer Erhöhung der Pulsfrequenz, Vergrößerung des Minutenvolumens, Vergrößerung der Blutdruckamplitude, Extrasystolie und Vorhofflimmern als Folge der Oxydationssteigerung und durch eine direkte Wirkung auf die Herzmuskelzelle.

Die Korrelationen der Schilddrüse mit anderen endokrinen Drüsen sind vielfach untersucht, aber noch wenig geklärt.

Zur Abgrenzung der normalen von der pathologischen Physiologie der Schilddrüse müssen die anorganische und die organische Phase der Biosynthese der Schilddrüsenhormone getrennt erfasst werden. Die Jodavidität der Schilddrüse lässt sich durch Frühmessungen nach der Jodgabe (zwischen 10 und 50 MC-Jod 131) feststellen. Aus dem ersten Anstieg der Jodaufnahme kann man den Grad der Hyperthyreose als hohen prozentualen Jodaufnahmewert ablesen. Es folgen bei der Überfunktion eine schnelle Jodausschüttung, d.h. Umbau in eiweissgebundenes Jod und beschleunigte Abgabe in das Blut. In der zweiten Phase kann entsprechend dem Grad der Überfunktion durch schnelles Ausscheiden des Jods aus der Schilddrüse bereits nach 24 Stunden der Normalwert erreicht werden. Die maximale Jodspeicherung wird der Überfunktion entsprechend nach 1 - 24 Stunden erreicht. Im Routinebetrieb kann jedoch nur nach 2, 24 und 48 Stunden eine Messung vorgenommen werden, was nach H O R S T als ausreichend für die Diagnostik angesehen werden kann. Auf Methodik, apparative Möglichkeiten beim Radiojodtest und die Einzelheiten der Durchführung und Auswertung kann im Rahmen dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden. Die Jodaufnahme beträgt normalerweise nach 2 Stunden zwischen 10 und 30% der verabfolgten Dosis. Bei vermehrter Jodavidität der Schilddrüse liegt sie darüber. Nach 24 Stunden liegt der Normalwert zwischen 25 und 50%, nach 48 Stunden zwischen 30 und 60%. Bei der Beurteilung der prozentualen Jodspeicherwerte sind regionale Unterschiede zu beachten. Die Normalwerte können hier bei und unter 10% liegen.

Die organische Phase des Stoffwechsels der Schilddrüse wird durch die Bestimmung des eiweissgebundenen Jods im Gesamtserumjod nach 48 Stunden erfasst. Dies erfolgt meist im Zusammenhang mit dem Radiojodtest. Nach der 48-Stundenmessung der prozentualen Jodaufnahme wird

Blut entnommen und die Bestimmung in einem Borloch-
kristall mit hoher Empfindlichkeit durchgeführt. Das
Mass für die Serum- und Protein-Jodbestimmung ist die
prozentuale Dosis im Liter Serum.

J-131 Aufnahme
der Schilddrüse
in % der Dosis

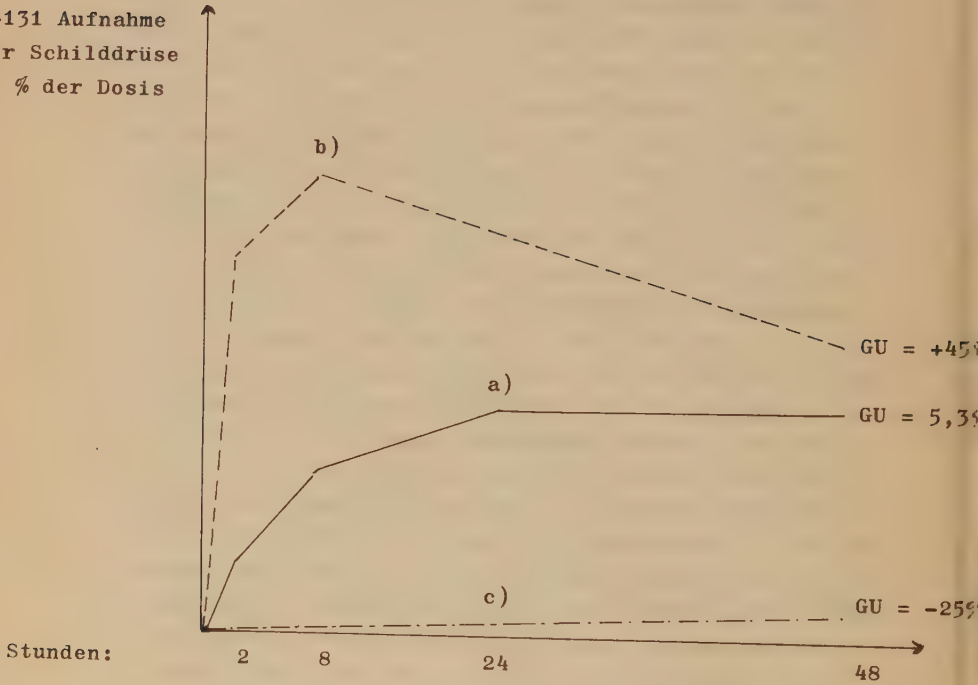


Abbildung ¹

- a) Radiojodstoffwechsel bei normaler Schilddrüsenfunktion
- b) Hyperthyreose
- c) Primäre Hypothyreose

Das Clearance-Verfahren

Nach dem Verfahren der Nieren-Clearance mit Inulin, Harnstoff und anderen Substanzen wurde von M Y A N T und P O C H I N eine Schilddrüsenjodclearance zur besseren diagnostischen Abgrenzung eingeführt:

Nach Gabe von Jod 131 in Form von Jodid verteilt sich das Isotop auf vasale und extravasale Verteilungsräume entsprechend der Diffusion, die dem Zustand eines Gleichgewichts zustreben. Während dieser Diffusionsvorgänge klären die Schilddrüse und die Nieren das Blut von seinem Jodgehalt in einem Verhältnis, das der Plasmakonzentration des Jods proportional ist. Die Schilddrüsenclearance und die renale Clearance müssen zusammen einen entsprechenden Konzentrationsabfall im Plasma ergeben. Da die Schilddrüse und die Nieren das Jod aus dem gleichen Verteilungsraum entnehmen, lassen sich konstante Beziehungen zwischen dem Verteilungsraum der Schilddrüsen- und Nieren-Clearance und dem Konzentrationsabfall im Plasma im Sinne einer Exponentialfunktion feststellen. In der Modifikation nach B E R S O N und Y A L O W wird durch Messungen über die Schilddrüse sofort nach der Injektion oder nach dem Trunk und nach einer weiteren Messung nach 30 Minuten unter Berücksichtigung der Urinausscheidung das von der Schilddrüse aus dem Blut geklärte Jod in der Zeiteinheit errechnet. Die Schilddrüsenjodclearance lässt sich als das Volumen des Plasmas definieren, welches durch die Schilddrüse vom Jod pro Minute geklärt wird. Die Schilddrüsenclearance zeigt bei über 250 normalen Patienten Werte zwischen 10 und 40 ccm/min. Der Grenzwert von 40 ccm/Min. erwies sich zur Abgrenzung der

Hyperthyreosen und Hyperplasien als relativ zuverlässig. Bei den Hyperthyreosen und den Hyperplasien lagen die Clearancewerte zum Teil weit über 40 ccm/min. Der Clearancewert betrug in extremen Fällen bis 400 ccm/Min. Hierdurch ist die Möglichkeit gegeben, schon aus der Bestimmung der Jodavidität durch das Clearance-Verfahren nach 30 Minuten die Normalfälle abzugrenzen und auszuschneiden. Bei normalen Clearancewerten könnte der Jodtest damit bereits abgeschlossen werden. Zur Unterscheidung der Hyperthyreose gegenüber der Hyperplasie (der euthyreoten Struma) ist die Erfassung der zweiten Phase der Schilddrüsenfunktion erforderlich. Die zweite Phase und damit die eigentliche Arbeitsleistung der Schilddrüse wird am sichersten durch die Feststellung des zu Eiweiss umgebauten Jods erfasst. Sie besteht in der Messung des Verhältnisses von eiweissgebundenem Jod zum Gesamtserum Jod im Blut nach 24 oder 48 Stunden. Der sicherste Zeitpunkt, der keine Überlappung der normalen Funktion gegenüber den Hyperthyreosen ergibt, ist der 48 Stunden Serum- und Protein-Jod-Wert. Die Bestimmung der Jodavidität der Schilddrüse durch das Clearance-Verfahren, oder auch durch Messungen zu einem besonders frühen Zeitpunkt nach der Jodgabe und die Serum- und Protein-Jod-Bestimmung, geben eine diagnostische Sicherheit von über 95%. Der Radiojodtest gibt in der Form der Zwei-Phasen-Untersuchung ein zuverlässiges Bild der Funktion der Schilddrüse. Es lässt sich beurteilen, ob es sich um eine toxische Hyperthyreose, eine mittelschwere Form der Hyperthyreose, oder um eine Hyperplasie der Schilddrüse handelt.

Die Untersuchung der Jodlokalisation vermittelt ein Bild von der topographischen Verteilung des Strahlers in der Schilddrüse und in anderen Geweben. Mit dieser Methode lassen sich Knotenstrumen, toxische Adenome, substernale Strumen und Schilddrüsenkarzinome von einander differential-diagnostisch abgrenzen.

Hierbei können drei verschiedene Methoden zur Anwendung gebracht werden:

1.) Die Isointensitätsdiagramme

Die Aufstellung von sogenannten Isointensitätsdiagrammen durch punktweise Ausmessung der Strahlungsfelder gibt kein sehr gutes Auflösungsvermögen zur Abgrenzung der einzelnen Speicherbezirke.

2.) Die Strichscannertechnik

Dabei wird die Aktivitätsverteilung durch Strichmarkierung aufgezeichnet, indem jede Gruppe von den Pulsen durch einen Strich markiert wird. Das Strichscanning-Verfahren gibt infolge seines geringen Kontrastumfanges ein mangelhaftes Auflösungsvermögen, ausserdem fehlt hier die Möglichkeit der topographischen Zuordnung zu den entsprechenden Organen.

3.) Die Photoscannertechnik

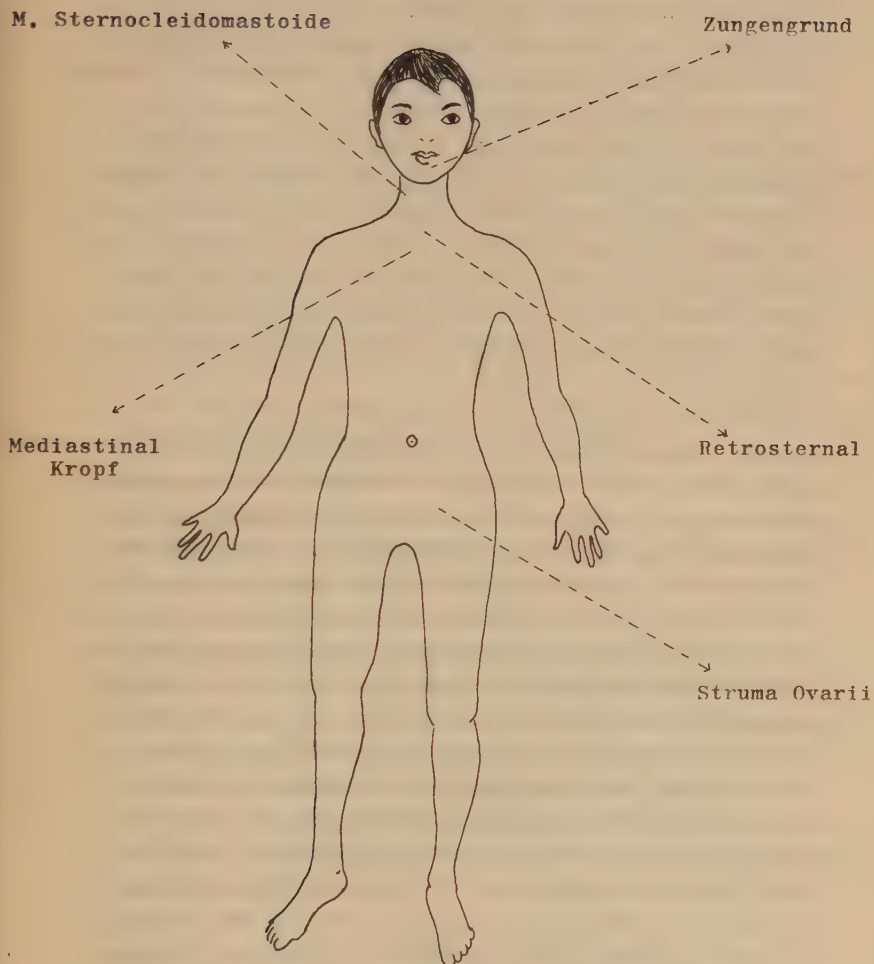
Die Aktivitätsverteilung wird mit Hilfe eines elektronisch-photographischen Verfahrens in das Röntgenbild des betreffenden Patienten geschrieben. Es kann damit die Aktivitätskonzentration dem nur auf dem Röntgenbild darstellbaren Tumor zugeordnet werden. Auf die Methodik kann ich hier im einzelnen nicht eingehen.

Mit Hilfe des Radiojods können wir versprengtes Schilddrüsengewebe auffinden. Bei der embryonalen Entwicklung ist die nicht allzu seltene Verzögerung der Senkung der Schilddrüsenanlage längs des Ductus thyreoglossus bekannt. Die Feststellung, ob es sich um dystropisches Strumagewebe handelt, kann besonders bei der Differentialdiagnose gegenüber anderen Tumoren von Bedeutung sein. In der folgenden Abbildung sind die vorkommenden

dystopen Schilddrüsen wiedergegeben.

- 1.) Die Zungengrundstruma
- 2.) Die Struma in Gegend des Sternocleidomastoideus
- 3.) Die retrosternale Struma
- 4.) Die intrathorakale Struma
- 5.) Die Struma ovarii

Die dystopen Schilddrüsengewebe



Bei Geschwulsten des Zungengrundes kommt differentialdiagnostisch die Zungenschilddrüse in Frage. Sie kann ohne operativen Eingriff nur durch die Anwendung des Radiojods erkannt werden. Für die relativ häufig vorkommende substernale Entwicklung einer Struma ist es notwendig, bei fehlender Jodaufnahme im Halsgebiet die Gegend des Zungengrundes sowie das Retrosternal-Gebiet mit Hilfe eines Photogramgramms aufzunehmen. Die differentialdiagnostische Abgrenzung zum Aortenaneurysma und zur Dermoidzyste ist ohne weitere diagnostische Verfahren eindeutig gegeben. Wir können hierbei wichtige Hinweise für die Operation erhalten. Es kann allerdings Schwierigkeiten in der Deutung dann geben, wenn es sich bei den retrosternalen Bezirken um nicht funktionstüchtige, teilweise verkalkte Knoten handelt.

Vor der Durchführung einer Schilddrüsenoperation sind natürlich unsere bisher bewährten Untersuchungsmethoden wie Röntgenaufnahmen des Oesophagus und der Trachea, Hals-Nasen-ohrenärztliche Untersuchung, EKG-Untersuchung, evtl. chemische Bestimmung des eiweißgebundenen Plasmajods, die Messung des Exophthalmus mit Hilfe des Exophthalmometers, die Untersuchung des humoralen und morphologischen Blutbildes, die Cholesterinbestimmung, und nicht zuletzt die exakte lokale und allgemeine Untersuchung unentbehrlich. Primo loco stand bisher die Grundumsatzbestimmung. Die technische Durchführung dieses Verfahrens, der meist indirekten Messung des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlesäureausscheidung weist eine erhebliche Fehlerbreite auf, die nach B A N S I bis zu 30% beträgt. Es wird in einer Arbeit aufgezeigt, daß die Grundumsatzwerte von $- 0$ bis $+ 90\%$ in einem weiten Bereich verstreut liegen, während die Radiojoduntersuchung die eindeutige Bestätigung des klinischen Befundes ergab. So fanden sich zum Beispiel bei 10 Patienten,

die klinisch im Radiojodtest eine normale Funktion erkennen ließen, Grundumsatzwerte zwischen - 18% und + 68%. Wilflingseder meint, die Diagnose und die Differential-Diagnose zwischen Hyperthyreose und vegetativer Dystonie könne entscheidend durch die Schlafumsatzbestimmung erleichtert werden. Dies ist die Umsatzbestimmung im Barbituratschlaf. Dabei wird zunächst in der üblichen Weise ein Grundumsatzwert ermittelt und anschliessend beim Erwachsenen 500 mg Narkothion intravenös gegeben. Danach werden zwei oder drei weitere Kurven geschrieben, wobei kurz vor dem Erwachen in der Regel der niedrigste und damit gültige Wert erzielt wird. Bei der echten Hyperthyreose ergibt sich zwischen Wachgrundumsatz und Schlafgrundumsatz keine nennenswerte Differenz. Bei extrathyreoidalen neuro-vegetativ bedingten Grundumsatzsteigerungen werden dagegen erhebliche Unterschiede zwischen Schlafumsatz und Wachumsatz festgestellt.

Da wir durch eine Kropfresektion Beschwerden nur in dem Masse heilen können, als diese durch eine Überfunktion der Schilddrüse hervorgerufen werden und erfahrungsgemäß auch nur in diesem Masse ein postoperatives Risiko, das der Basedow-Krise, besteht, erscheint es für den Chirurgen praktisch, bei der herkömmlichen Einteilung in Eu-, Hypo- und Hyperthyreoten zu bleiben, wobei eine möglichst exakte Trennung von thyroidalbedingten und extra-thyroidalen neuro-vegetativen Beschwerden angestrebt werden muß. Die Schlafumsatzbestimmung könnte also in kleineren Häusern, die über moderne Radiojoddiagnostik nicht verfügen, Bedeutung gewinnen.

Die technische Durchführung der Schilddrüsenoperation hat durch die genaue Beurteilung der Funktion und der funktionellen Struktur dieses Organs mit Hilfe der

Radiojoduntersuchung eine Wandlung erfahren. So stand auch der vierte Sitzungstag des Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1962 unter dem Thema "Isotope und Schilddrüse". Wir können mit Hilfe des Radiojodtestes und der Scanning-Technik eine gezielte funktionskritische Operation durchführen, die, wie F U C H S I G ausführt, einen optimalen Erfolg sichert. Der Radiojodtest gibt einen Überblick über die Gesamtfunktion der Schilddrüse. Je nach dem Grad der Über- oder Unterfunktion ist für den Operateur ein Hinweis gegeben, wieviel von dem funktionstüchtigen Gewebe zur Aufrechterhaltung der Funktion belassen werden muß. Man ist der Ansicht, bei Schilddrüsenzysten, die zum grossen Teil eine normale Funktion des übrigen Gewebes ergeben, lediglich das kolloidal-zystisch entartete Gewebe zu entfernen und das normal funktionierende Parenchym zu belassen. Eine besondere Hilfe stellt hier die Scanning-Technik dar.

Die Therapie der Struma diffusa euthyreotica

Die eindeutige Diagnose der Struma diffusa euthyreotica war bisher nur auf operativem Wege durch die histologische Untersuchung möglich. Auch der Radiojodtest allein gibt nur einen Eindruck über die Gesamtfunktion des Organs. Findet sich eine mehr oder weniger ausge dehnte Struma mit normalem Radiojodtest, so kann man mit ziemlicher Sicherheit sagen, dass in der Struma Bezirke vorhanden sein müssen, die wenig oder gar keine Schilddrüsenfunktion zeigen. Bei einer Struma, die in allen Teilen funktionstüchtiges Parenchym enthält, muss bei normaler euthyreoter Funktion durch die Vergrößerung des Schilddrüsenparenchyms eine prozentual höhere Gesamtjodaufnahme bestehen. Die prozentual erhöhten Jodaufnahmewerte sind auch bei einer Hyperthyreose vorhanden, so dass meist aus den Speicherwerten bis zu 24 Stunden keine deutliche Unterscheidung im Radio-

jodtest zwischen Struma diffusa euthyreotica und Struma diffusa hyperthyreotica möglich ist. Der Unterschied tritt hier lediglich bei der Jodausscheidung in Erscheinung. Bei der Hyperthyreose findet sich ein sehr schnelles Absinken der Speicherwerte nach 48 Stunden, während bei der euthyreoten Struma meist ein Plateau oder nur ein sehr geringes Absinken der prozentualen Speicherwerte von 2 bis 5 % festzustellen ist. Nur die Lokalisierung im Photogramma lässt eine einwandfreie diagnostische Unterscheidung besonders gegenüber der Struma nodosa zu. Bei einem ausgewachsenen normal grossen Patienten muss man üblicherweise mit einer Schilddrüse rechnen, deren Minimalgewicht zur Erhaltung der Funktion etwa bei 25 Gramm liegt. Man wird bei einer euthyreoten Struma einen Schilddrüsenrest von etwa 30 bis 35 Gramm belassen müssen. Für die Operationstechnik kann hier bei gleichmässig funktionierendem Parenchym dem Operateur die Wahl überlassen werden, welchen Teil er zweckmässigerweise entfernt. Im allgemeinen sollte zur Schonung der Epithelkörperchen der hintere Teil der Struma erhalten bleiben.

Die Operation der Struma nodosa et cystica euthyreotica ist schon allein aus Gründen einer Krebsprophylaxe indiziert. Bei funktionsuntüchtigen Knoten im Bereich der Schilddrüse handelt es sich meist um kolloidzystisch umgewandelte Strumaknoten, die weder einer internen, noch einer Radiojodtherapie zugänglich sind. Liegt der Radiojodtest, d.h. die prozentuale Jodaufnahme der Schilddrüse, im Bereich der Norm, so ist der Hinweis gegeben, nur den funktionsuntüchtigen Knoten zu exstirpieren. Ist die Jodspeicherung deutlich erhöht, soll neben dem "kalten Knoten" noch ein Teil des funktionsfähigen Schilddrüsenparenchyms mit entfernt werden. Als ungefähres Mass dient die Grösse des funktionsfähigen Parenchyms und der Grad der prozentualen

Radiojodspeicherung über der Norm. Bezogen auf den euthyreoten Funktionszustand sollten ca. 30 Gramm funktionsfähigen Schilddrüsenparenchyms belassen werden.

Die Adoleszenten-Struma.

Hier handelt es sich um Patienten im Alter zwischen 16 und 22 Jahren. Die Vergrößerung der meist euthyreoten Schilddrüse ist als eine Gegenregulation zur Hormonproduktion der innersekretorischen Drüsen aufzufassen. Es sind vorwiegend Jodmangelstrumen. Die Jodsubstitution kann die Struma zur Rückbildung bringen und sollte vor einer Operation versucht werden. Die Indikation zur Operation der juvenilen Struma geben Grösse, Ausdehnung und Kompressionserscheinungen.

Die Struma diffusa hyperthyreotica (Basedow-Struma).

Die Hyperthyreose ist in jedem Stadium rückbildungsfähig. Rezidive sind aber ebenso jederzeit möglich. Die Erschöpfung der Hyperthyreose kann zum sogenannten "Ausbrennen" führen und in eine Hypothyreose umschlagen. Bei der hyperthyreotischen Schilddrüse ist die gefürchtetste Komplikation die thyreotoxische Krise, die auch als Basedow-Koma oder Thyroid-storm bezeichnet wird. Manche Autoren sprechen vom Coma-Basedowicum. Es ist selten und in 75% letal. Die Krise bricht meist nach Infekten oder nach einer Operation aus. Früher wurde die Krise im Anschluss an eine Thyreoidektomie gesehen. Die Behandlung besteht in lugol'scher Lösung, 0,2 g täglich, es werden auch Dosen von 500 - 1000 mg Jod in intravenöser Dauertropfinfusion notwendig werden (isotone Glucoselösung, 1000 ccm, verabreicht in 24 Stunden mit 30 bis 50 Tropfen lugol'scher Lösung). Medikamentös kann man ausserdem bis zu 1 g Thiouracilderivate, Luminal, Chloralhydrat und Morphin geben. In der postoperativen Krise sind künstliche Hypothermie und lytische Cocktails angezeigt. R E H N resizierte als

erster eine Basedow-Struma. Die Mortalität, die früher sehr hoch war, ist erst nach Einführung der Jodvorbehandlung gesunken. Die Operation, die in einer subtotalen Resektion besteht, führt in 50% zum völligen Erfolg, in 40% zu einem befriedigendem Resultat. Die Operationsmortalität beträgt jetzt an grossen Kliniken 0,2%.

Zusammenstellung über Vor- und Nachteile der drei Behandlungsmethoden zur Therapie der Hypothyreose siehe nachfolgende Tabelle!

Zusammenstellung über Vor- und Nachteile der drei Behandlungsmethoden zur Therapie der Hypothyreose.

Operation		Radiojod- therapie		Interne Medikation	
Vorteile	Nachteile	Vorteile	Nachteile	Vorteile	Nachteile
Sofortige Beseitigung der mechanischen Störungen	Operationsrisiko (Mortalität weniger als 1 %)	Kein Behandlungsrisiko	Langsame Bestrahlungswirkung - Beurteilung erst nach 3 Monaten möglich	Ambulante Behandlung nach klinischer Einstellung	Dauermedikation über Jahre
Hist. Sicherung der Diagnose	Operationsfolgen, wie Hautnarben, Recurrensparese	Keine Behandlungsbeschwerden	Hist. Substrate unbekannt	Keine Behandlungsbeschwerden	Toxische Nebenwirkungen
2-3 Wochen Krankenhausaufenthalt, danach meist völlige Wiederherstellung der Arbeitskraft	Komplikation durch Schädigung der Nebenschilddrüse	Völlige Rückbildung	1% Recidive		Verstärkung der Struma
	Gefahr eines Myxödems	Mögliche Besserung eines Exophthalmus	4% Unterfunktion		Agranulozytose
90 % Heilung	Recidive treten in 2% der Fälle auf	Keine Mortalität	Fragliche Genschädigung		Hist. Substrate unbekannt
		90 % Heilung			Nach Absetzen der Medikation Rückfälle bis 40 %

Ergebnisse der Radiojodtherapie

Die in der Literatur berichteten Resultate der Radiojodtherapie zeigen fast übereinstimmend einen hohen Prozentsatz an erfolgreichen Behandlungen. Bei den diffus toxischen Hyperthyreosen liegt der Prozentsatz im Mittel über 90%. Der Wert der Radiojodtherapie ist damit erwiesen. Bei den knotigen Strumen ist der prozentuale Anteil der Erfolge etwas geringer. Dies mag vor allem daran liegen, dass bei den knotigen Formen meist ohne vorherige Lokalisation und ohne Abgrenzung von speichernden und nichtspeichernden Knoten auch solche behandelt wurden, die durch mangelnde Jodspeicherung nicht beeinflusst werden konnten. Bei der zunehmenden Durchführung der Lokalisierung mit Hilfe des Scanningverfahrens wird auch hier die Zahl der Erfolge durch die gezielte Behandlung weiter zunehmen. Es muss noch auf den Ablauf der Regulationen und Gegenregulationen nach der Radiojodtherapie hingewiesen werden. 6 Wochen nach der Radiojodtherapie hat die Schilddrüsenfunktion den tiefsten Stand erreicht. Im Anschluss daran kommt es zu einer Erholungsphase, die etwa nach weiteren 6 Wochen den Endzustand erreicht. Durch die Ausschüttung von thyreotropen Hormon werden die restlichen Drüsenzellen zur Funktion angeregt und kompensieren dann meist den entstandenen Fehlbetrag. An diesem Ablauf wird verständlich, dass 3 Monate vor der Therapie keinerlei Schilddrüsenextrakte gegeben werden dürfen, da sonst die Möglichkeit der Gegenregulation ausgeschaltet und ein Myxödem als Dauerschaden entstehen würde.

Auf nachfolgende Tabelle über Gefahren der Radiojodresektion und Operation wird hingewiesen.

Gefahren der Radiojodresektion und Operation

	Radiojod- resektion	Operation
Mortalität	0	+
Recurrensparese	0	+
Tetanie	0	+
Recidive	+	+
Ophthalmopathie	0	+
Hypothyreosen	+	+
Polyarthritische Beschwerden	+	+
Thyreotoxisches Koma	(+)	(+)
Carcinogener Effekt	+	0
Leukämieinduktion	+	0
Gonadenbelastung	+	0

Das toxische Adenom.

Die toxischen Adenome zeichnen sich durch eine autonome Hormonjod-Produktion aus. Die Jodabgabe ist beschleunigt und vermehrt, die thyreotrope Aktivität des Hypophysenvorderlappens wird gebremst, es kommt nicht zu der Darstellung des daneben noch vorhandenen gesunden Schilddrüsenparenchyms. Nach der Injektion von thyreotropen Hormon kann man feststellen, ob noch normales Schilddrüsengewebe vorhanden ist. Es lässt sich eine Anregung zur Jodspeicherung in dem normalen Schilddrüsengewebe erreichen. Ist allerdings das toxische Adenom einer Seite so gross, dass es den kleinen, normal funktionierenden Parenchymrest überdeckt, kann das Vorhandensein von normalem Schilddrüsengewebe erst während der Operation erkannt werden. Man darf aber auch nun das toxische Adenom in toto exstirpieren. Die vollständige Exstirpation eines toxischen Adenoms ist die Voraussetzung für einen optimalen Heilerfolg, wenn noch gesundes Schilddrüsengewebe vorhanden ist. Beim Studium der Literatur des toxischen Adenoms erkennt man so richtig, wie die Radiojoddiagnostik die Operationstechnik beeinflusst hat. Jod 131 liefert uns eine exakte Landkarte der einzelnen Partien der Schilddrüse. Funktioniert die Schilddrüse ausserhalb eines Knotens normal, so muss die typische Resektion mit Unterbindung aller vier Arterien zu einer Hypothyreose führen.

Das Kompensationsbestreben führt zur Vergrösserung des Schilddrüsenrestes und damit zum Recidiv. Zurückgebliebene Adenomreste und kleine Adenome erfahren durch die bereits von L O E B 1932 erkannte Hypophysenstimulierung als Folge der Hypothyreose einen Wachstumsimpuls. Dies erklärt den Pessimismus von R O U X : "Der Kropfoperierte steigt mit dem Kropfrecidiv vom Operationstisch. Er hat nur eine Chance, keines zu bekommen, wenn er sich in einem geruhsamen Alter befindet, in welchem

ihn der Tod vor dem Recidiv ereilt".

Eine Hilfe gegen das Recidiv stellt die postoperative Jodprophylaxe, besonders im Jodmangelgebiet, dar. Besser erscheint die Verabreichung von Hormonjod während der postoperativen Hypothyreose. Aber auch die Operationstechnik muss diesen Gesichtspunkt berücksichtigen. Auch Z U K S C H W E R D T empfiehlt beim solitären Adenom bzw. der Cyste ein gezieltes Vorgehen. Alles normal funktionierende Gewebe mit intakter Blutversorgung soll erhalten bleiben. Nach typischer Freilegung der Arterien werden diese mit einer Gefässklemme blockiert und dann das Adenom sorgfältig ausgeschält. Intraoperative histologische Kontrolle schliesst Malignität oder potentiell malignes Wachstum aus. Ein sehr schmaler Mantel intakten Schilddrüsengewebes, der zurückbleibt, zeigt nach Druckentlastung bald normale Funktion. Am Ende der fast blutleeren Operation werden die Gefässe freigegeben. Dagegen kommen natürlich Bedenken auf:

- 1.) Die geschichtliche Entwicklung, die wegen der Recidive über Enucleation und Halbseitenresektion zur grundsätzlich doppelseitigen Resektion nach von M I K U L I C Z - K A U S C H und zuletzt mit präliminarer Arterienunterbindung nach E N D E R L E N und H O T Z führte. Diese Bedenken gelten nicht für Adenom und Cyste innerhalb normal funktionierenden Schilddrüsengewebes.
- 2.) Die angebliche Abhängigkeit der Recidiventwicklung von ungenügender Drosselung der Blutzufuhr zum Schilddrüsenrest. Viele lehnen diese Meinung ab. E N D E R L E N und H O T Z haben 1918 die präliminare Gefäßunterbindung nur aus technischen und nicht aus Gründen der Recidivverhütung vorgenommen und damit entgegen der Meinung von

K O C H E R und E I S E L S B E R G die Gefahrlosigkeit der Unterbindung aller vier Hauptarterien der Schilddrüse bewiesen. K O C H E R und E I S E L S - B E R G glaubten nämlich, dass die totale Drosselung der arteriellen Zufuhr zur Atrophie der Drüsenreste bzw. Schädigung der Epithelkörperchen führen würden. Der Wachstumsreiz auf den Schilddrüsenrest, von der Hypophyse ausgehend, ist begleitet von einer Anpassung der Gefäßversorgung. Dass dies möglich ist, zeigten postoperative Angiographien von B E Z Z I, wo überschüssige Kollateralversorgung nach Unterbindung aller vier Arterien dargestellt werden konnte. Aus solchen Überlegungen heraus haben F U C H S I G und K E M I N G E R die Frage nach der Stimulierbarkeit normaler Schilddrüsen mit TSH unter Bedingungen verschieden intensiver Drosselung ihrer Durchblutung experimentell bearbeitet.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist folgendes:

Die Stimulierbarkeit der Meerschweinchenschilddrüse wird zunächst durch die Unterbindung aller vier Arterien tatsächlich gehemmt. Diese Hemmung jedoch hält nur etwa 3 Wochen an. Nach dieser Zeit ist die Stimulierbarkeit der Drüse bei Unterbindung der oberen Polararterien allein genau gleich wie bei Ligatur aller vier Gefäße. Um auszuschliessen, dass die wechselnde Stimulierbarkeit der Schilddrüse mit thyreotropen Hormon nicht etwa Folge des Operationstraumas ist, wurde bei einer anderen Gruppe von Tieren die Schilddrüse lediglich freigelegt, bei einer weiteren Gruppe nur auf einer Seite die Gefässunterbindung entweder der oberen Polararterien oder auch der Arterie thyreoidea inferior ausgeführt. Die einzelnen Gruppen wurden immer in den gleichen Zeitabständen nach der Operation mit thyreotropen Hormon stimuliert. Die Veränderungen im histologischen Schilddrüsenchnitt waren dieselben. Auch diese experimentellen Ergebnisse

zeigen, dass die Recidivbildung nicht oder nicht nur von der Art der Gefässunterbindung bei der ersten Strumaresektion abhängig ist. Wichtiger für die Recidiventwicklung sind Fortbestehen der primär strumigenen Noxe, histologischer Erstbefund, und wie Z U K - S C H W E R D T und H O R S T besonders betonen, die postoperative Hypothyreose. Die Letztgenannten sahen bei Nachuntersuchungen bis jetzt kein Recidiv nach dem gezielten Vorgehen. Cysten seien oft ausgebrannte Adenome und neigen sowieso nicht zu Recidiven. Grösser ist die Gefahr beim Zurücklassen von Adenomresten. Bei Riesenstrumen oder bei sehr zahlreichen Knoten wird man natürlich nach wie vor die typische Operation nach E N D E R L E N - H O T Z ausführen.

Nun noch einige Bemerkungen zur Therapie der Dystopen Strumen:

Bei der Operation einer Struma, die in den Thoraxraum reicht, ist es wichtig, festzustellen, welche Schilddrüsenbezirke funktionstüchtig sind, um möglichst schon vor der Operation einen Operationsplan für den Zugangsweg zu dem dystopisch gelegenen Strumaknoten aufstellen zu können. Liegt der Radiojodtest im Bereich der Norm, so sind meist funktionsuntüchtige Gewebsbezirke vorhanden, die ausschliesslich entfernt werden müssen und die meist die Ursache für auftretende Druck- und Beklemmungserscheinungen im Bereich des Halses sind. Liegt die prozentuale Jodaufnahme im Radiojodtest weit oberhalb der Norm, mit anschliessender Plateaubildung im Sinne einer euthyreoten Funktion, so sollen die Bezirke entfernt werden, die Kompressionserscheinungen hervorrufen. Das Restgewebe soll nach H E I M wie bei der Therapie der Struma diffusa euthyreotica etwa ein Gewicht von 30 - 40 g haben.

Maligne Strumen:

Auf keinem anderen Gebiet der Schilddrüsenpathologie sind die Anschauungen so wenig einheitlich wie auf dem Gebiet der Malignome. Pathologisch-anatomischer Befund und klinische Einteilung sind hier besonders schwer in Einklang zu bringen. Zum Teil hängt dies damit zusammen, daß der Begriff der Malignität am Schilddrüsen Gewebe histologisch ungewöhnlich schwer zu fassen ist. Schilddrüsenmalignome sind relativ seltene Tumore. Ihr Auftreten ist von geographischen Faktoren stark abhängig. Meist handelt es sich um Personen, die schon lange euthyreote Strumen tragen. Die Malignität stellt sich gewöhnlich ziemlich spät heraus. Man kann damit rechnen, daß unter einer Million Personen dauernd etwa 15 - 30 als Träger von Schilddrüsenmalignomen bekannt sind. Besonders häufig sind Malignome in Gebieten des endemischen Kropfes. Rechnet man alle Kropftypen, die es überhaupt gibt, zusammen, so machen die Malignome nur etwa 2,4 % aus. Je nachdem, ob man ein Endemiegebiet oder ein kropffreies Gebiet untersucht, stellen sie $\frac{1}{3}$ - 1 % aller bösartigen Geschwülste überhaupt dar. Im allgemeinen liegt das Alter der mit Schilddrüsenmalignomen behafteten Personen ebenso hoch wie das anderer Krebskranker. Der Durchschnitt dürfte etwa bei 50 Jahren liegen. Doch kommen Schilddrüsenmalignome auch bei jugendlichen Personen vor, und zwar werden bei Jugendlichen unter 20 Jahren etwa 2 % der Malignomfälle beobachtet.

Die Schilddrüsenmalignome unterteilen sich in differenzierte Adenokarzinome (Langhans), papilläre Adenokarzinome und Mischformen. Eine dritte Gruppe sind die Schilddrüsensarkome, sie stellen etwa 10 - 30 % aller Malignome der Schilddrüse dar.

Geschwülste der Schilddrüse

(nach von ALBERTINI, Histologische Geschwulst-
diagnostik, Schilddrüse Seite 316, Stuttgart:
Georg Thieme 1955)

A. Epitheliale Geschwülste.

I. Gutartige epitheliale Geschwülste: Adenome der Schilddrüse.

1. Großfollikuläres Adenom (colloides) (colloid adenoma der Amerikaner).
2. Kleinfollikuläres Adenom (fetal adenoma der Amerikaner).
3. Trabeculäres Adenom (embryonal adenoma der Amerikaner).
4. Tubuläres Adenom
5. Papilläres Adenom. Syn.: Papilläres großfollikuläres Adenom (WEGELIN); papilläres Adenocystoma und Cystoadenoma; Cystoma colli papilliferum.
6. Großzellig eosinophiles Adenom (großzellig kleinalveolär, Getzowa, Hurthle cell tumor).
7. Misch tumor.

II. Bösartige epitheliale Geschwülste:

1. Metastasierende Adenome (WEGELIN) - (alle Formen 1 - 4 von Abschnitt I.)
2. Malignes Papillom (WEGELIN) - malignes papilläres Adenom, papilläres Adenomcarcinom (GRAHAM, JOLL).
3. Eigentliche Carcinome der Schilddrüse:
 - a) "Wuchernde Struma Langhans" - organoides Schilddrüsen carcinoma.
 - b) Anaplastische Carcinome: Carcinome solidum (ohne follikuläre Differenzierung). Carcinome cylindrocellulare (mit tubulärer Differenzierung).
 - c) Sonderformen:
Metaplasierendes Carcinom (Pflasterzellcarcinom, sklerosierendes Adenocarcinom bei Basedow (GRAHAM'SCHER Tumor).

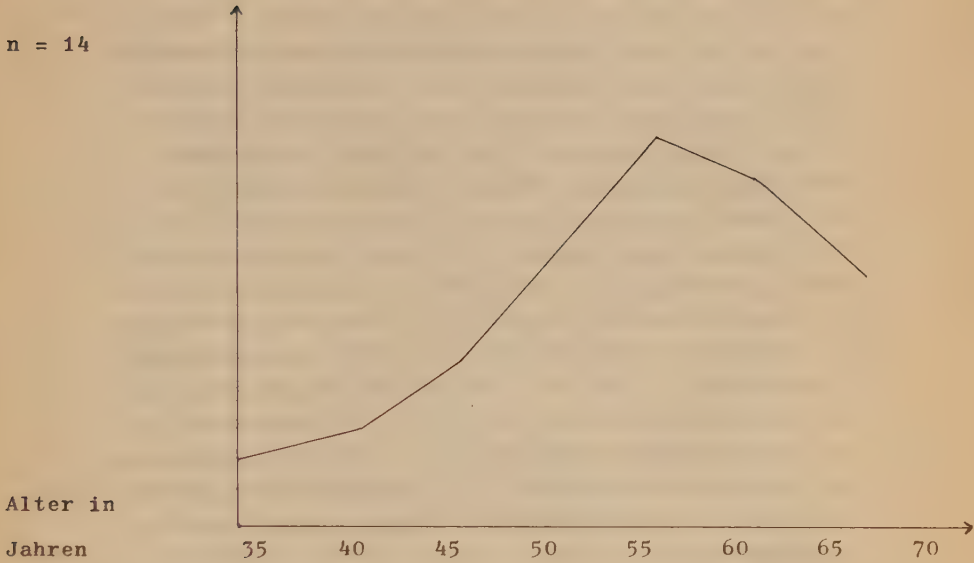
B. Nicht epitheliale Geschwülste.

I. Gutartige, nicht epitheliale Geschwülste.

II. Bösartige, nicht epitheliale Geschwülste.

Sarkome: Spindelzell-, Rundzell-, Polymorphzell-sarkome, Lymphosarkome, Reticulosarkome, Hämangiormdotheliome.

C. Teratome der Schilddrüse.



2
Abbildung

Auftreten der Schilddrüsen-Malignome
in Abhängigkeit des Alters ($n = 14$)

Die Behandlung der Schilddrüsenkarzinome wird immer mehr durch Bestrahlungsmassnahmen zusätzlich zur Operation ergänzt. R A W S O N, S E I D L I N, P O C H I N und andere vertreten die Ansicht, dass das funktionstüchtige normale Gewebe radikal entfernt werden soll, damit dem Strahlentherapeuten Gelegenheit gegeben wird, mittels radioaktiver Isotope versprengte Carcinominseln zu zerstören. Nach Entfernung sämtlichen funktionstüchtigen Schilddrüsenorgewebes kann durch Injektionen von TSH das verbleibende Carcinomgewebe zur Radiojodspeicherung angeregt werden. Im Falle einer ausreichenden Speicherung lässt sich der Tumor einschliesslich aller Metastasen beseitigen. Bei einer Struma maligna oder bei einem Adeno-Carcinom der Schilddrüse mit Hinweisen für eine Colloidbildung geringer Menge sollte bei inoperablen Fällen der Versuch unternommen werden, nur das funktionstüchtige Schilddrüsenorgewebe zu exstirpieren. Zur Beurteilung der Radiojodaufnahme müssen die Schilddrüsenkarzinome entsprechend ihrer Histologie in drei Gruppen unterteilt werden:

1.) Das papilläre Carcinom.

Es umfasst nach Fitzgerald und Foote etwa 50% aller Krebsformen und ist die gutartigste Form dieser Tumorarten. Histologisch findet sich hier ein grosser Teil papillärer Veränderungen, aber keinerlei Colloidbildung. Wie Fitzgerald zeigen konnte, fand sich in 80% der papillären Krebsformen eine geringe Jodaufnahme, jedoch reichte bei den reinen papillären Tumoren die Jodaufnahme für eine Radiojodtherapie nicht aus.

2.) Das follikuläre oder alveoläre Carcinom, das ungefähr 10% aller Krebsformen umfasst.

Bei dieser Tumorform finden wir Ansätze zur Produktion von normalen kolloidhaltigen Follikeln,

bei denen in 74% der Fälle eine geringe Jodaufnahme vorhanden ist. Diese Fälle sind häufig für eine Radiojodtherapie geeignet.

3.) Der undifferenzierte solide Krebs.

Diese Tumorform umfasst etwa 30% aller Fälle. Der Hürthle-Zelltumor ist zu 9% daran beteiligt. Obwohl knapp die Hälfte dieser Tumore eine gewisse Jodaufnahme zeigen, sind sie für eine Radiojodtherapie nicht geeignet. Eine gewisse Überlappung der drei Hauptgruppen ist dadurch möglich, dass ein papilläres Carcinom oder ein undifferenzierter Tumor einige Ansammlungen von colloidhaltigen Follikeln zeigen kann. Weniger als 10% aller Schilddrüsenkarzinome sind für die Jod-131-Therapie geeignet. Die Hauptindikation für die Jod-131-Behandlung ist ein Tumor, der chirurgisch nicht radikal operiert werden kann, der aber doch Jod-131 aufnimmt und zur Jodspeicherung angeregt werden kann. Die Radiojodtherapie hat als prophylaktische Massnahme keine Bedeutung. Die Zerstörung der Krebszellen ist durch die Betastrahlen des Jod-131 bedingt, die eine wirksame Reichweite von etwa 2 mm haben. Dadurch wird bei kleinen abgetrennten Bestrahlungsgebieten die Wirkung abhängig von Speichervolumen. Sie ist verringert bei Tumoren von geringer Ausdehnung, da die zusätzliche Umgebungsstrahlung fehlt. Bei Speichergebieten in Zellgrösse ist es unmöglich, dass die Jod-131-Aufnahme in der Tumorzelle ausreichend ist, um sich selbst zu zerstören. Wenn eine grosse Menge normalen Schilddrüsen Gewebes eine Zerstörungsdosis erhält, können die etwas ausserhalb dieses Bezirks im Abstand von 1 + 2 mm liegenden Abschnitte ein weiteres Wachstum durch die geringere Umgebungsstrahlung zeigen. Bei dieser Betrachtung taucht die Frage auf, ob es überhaupt möglich ist, das gesamte Schilddrüsen Gewebe zu

zerstören, wenn die Jod-131-Aufnahme so gering ist, wie sie beim Schilddrüsenkrebs vorliegt. Von der Radiojodtherapie sind die Patienten auszuschliessen, deren Schilddrüsenkarzinom radikal exstirpiert wurde und bei denen kein Anhalt für Recidiv oder Metastasierung vorhanden ist. Für die Radiojodtherapie sind alle die Patienten nicht geeignet, bei denen keine Anzeichen von Follikelbildung vorhanden sind. Wenn diese Patienten von der Therapie ausgeschlossen werden, so bleiben weniger als 20% für die Untersuchung über die Anwendung von Jod-131 übrig. Davon ist etwa die Hälfte der Patienten nach S E I D L I N für die Radiojodbehandlung geeignet.

Die operative Thyreoidektomie beim Carcinom ist keine einfache Methode, da sie in einem hohen Prozentsatz zu einer parathyreopriven Tetanie oder zu einer Rekurrensparese führt. Nach C L A R K werden zur Radiojodtherapie 30 mC Jod-131 alle 3 Wochen über einen Zeitausschnitt von mehreren Monaten verabfolgt. Die Dauer der Therapie wird von dem klinischen Ergebnis und der Fähigkeit der Metastasen Jod-131 aufzunehmen, sowie von der Wirkung auf das hämatopoetische System bestimmt. L I N D E R und R U F berichteten über gute Wirkungen nach der Radiojodtherapie von insgesamt 330 mC und 430 mC Jod-131.

Thyreoiditis (Strumitis)

Die Entzündung der unveränderten Schilddrüse wird als Thyreoiditis bezeichnet. Sie führt zu einer Schwellung der gesamten Schilddrüse, die als Struma imponiert. Als Strumitis sollte nur die Entzündung einer vorbestehenden Struma genannt werden. In den angelsächsischen Ländern wird häufiger von Thyreoiditis gesprochen. Nach W E G E L I N unterscheidet man unspezifische und spezifische Schilddrüsenentzündungen. Zur ersteren gehören:

1.) Die akute und subakute Thyreoiditis

- a) Akute und subakute nicht eitrige Thyreoiditis
de Quervain = Thyreoiditis simplex
- b) Akute und subakute eitrige Thyreoiditis =
Thyreoiditis suppurativa.

2.) Chronische Thyreoiditis

- a) Struma lymphomatosa HASHIMOTO
- b) Chronische hypertrophische Thyreoiditis
(Struma fibrosa, eisenharte Struma RIEDEL)
- c) Chronische-atrophische Thyreoiditis.

Zu den spezifischen Schilddrüsenentzündungen zählen ausser Tuberkulose und Lues, Pilzerkrankungen. Aus der Meythaler'schen Klinik wurde über eine abszedierende Strumitis bei salmoneller Infektion berichtet. Die akute Thyreoiditis ist eine verhältnismässig seltene Erkrankung, sie umfasst durchschnittlich 1% der Schilddrüsenenerkrankungen. Das dritte Lebensjahrzehnt ist bevorzugt. Frauen erkranken etwa zehnmal häufiger als Männer. Die Häufigkeit der chronischen Thyreoiditis ist regional sehr verschieden. Während in Japan und in USA die Struma lymphomatosa HASHIMOTO relativ häufig, die RIEDEL'SCHE Struma jedoch sehr selten vorkommt, ist das Verhältnis in den europäischen Gebieten gerade umgekehrt. Während die HASHIMOTO-Struma fast ausschließlich bei Frauen vorkommt, ist die RIEDEL'SCHE Struma bei Frauen nur doppelt so häufig als bei Männern. Die eitrigen Thyreoiditiden werden vor allem durch Staphylococcen verursacht. Daneben kommen aber auch andere Erreger, wie Streptococcen, Typhus-, Paratyphusbakterien, Brucellararten, in Frage. Die Infektion erfolgt in der Regel haematogen und nur selten lymphogen vom Pharynx-, Larynx-, Tracheal- und Tonsillengebiet aus. Eitrige Strumitiden unterscheiden sich ätiologisch nicht von den Thyreoiditiden. Dagegen können bei Struma-Entzün-

dungen prädisponierende Faktoren, wie spontane oder traumatische Blutungen in den Knoten und zentrale Nekrosen pathogenetisch eine gewisse Rolle spielen, indem sich verschleppte Bakterien in den geschädigten Geweben besser entwickeln können.

Ätiologie und Pathogenese der nichteitrigen akuten und chronischen Thyreoiditis- und Strumitisformen bleiben unklar. Erreger sind nicht nachweisbar, häufig findet man in der Anamnese chronische Infekte, besonders Zahngranulomen oder Entzündungen oberer Luftwege. Wahrscheinlich ist die Thyreoiditis eine Reaktion auf Herdinfekte. Die Struma lymphomatosa wurde als Stadium im Verlauf eines Überfunktionszustandes der Schilddrüse mit nachfolgender Erschöpfung als "Thyreodose" statt Thyreoiditis interpretiert. Diese Auslegung ist willkürlich und weder klinisch noch experimentell gesichert. Eine besondere Gruppe bilden die spezifischen Schilddrüsenerkrankungen, wie Tuberkulose, Pilzkrankungen, die je nach den Stadien recht verschiedene Bilder verursachen können.

Pathologisch-anatomisch ist die Schilddrüse bei der akuten und subakuten nichteitrigen Thyreoiditis de Quervain vergrößert, makroskopisch sonst unauffällig. Starke Veränderungen der Follikel. Epithelsprossen wachsen in die Lichtung ein. Das Colloid wird zum Teil resorbiert, zum Teil aber auch eingedickt und gibt Veranlassung zur Bildung von vielkernigen epithelialen Riesenzellen, im Zwischengewebe Infiltrate aus Leukozyten, Lymphocyten und Plasmazellen. Da die Riesenzellen kreisförmig um ein homogenes, aus Colloidresten bestehendes Zentrum angeordnet sind, besteht die Gefahr einer Verwechslung mit Tuberkeln.

Makroskopisch können bei der akuten und subakuten eitrigen Thyreoiditis in der normalgrossen oder nur leichtvergrößerten Schilddrüse Eiterherde erkennbar sein. Zwischengewebe und Follikel sind mit entzündlichen Infiltraten und Abscessen durchsetzt.

Bei der Struma lymphomatosa HASHIMOTO ist die Schilddrüse vergrössert, glatt, und auf der Schnittfläche gelbbraun bis weissgefleckt. Mikroskopisch wird das Bild durch eine intensive Lymphocyteninfiltration des Zwischengewebes mit Lymphfollikeln und Plasmazellinfiltraten beherrscht. In den befallenen Schilddrüsenabschnitten sind die Bläschen atrophisch. Häufig sind nur noch solide Epithelreste mit onkocytenartigen Zellen erhalten. Auch hier findet man mehrkernige Riesenzellen.

Bei der chronischen hypertrophischen Thyreoiditis, der sogenannten eisenharten Struma RIEDEL, ist die Schilddrüse gross und auffallend derb. Auf der Schnittfläche finden sich Schwielen Gewebe und einzelne Parenchymreste. Die Schwielen bestehen aus einem neugebildeten zellarmen, faserreichen und teilweise auch hyalinem Bindegewebe. Es enthält Infiltrate, die sich vor allem aus Lymphocyten und Plasmazellen aufbauen. Die Gefässe sind häufig zerstört. Das Drüsengewebe ist atrophisch, herdförmig, aber auch kompensatorisch gewuchert. Um Colloidreste können auch hier Riesenzellen auftreten. Pflasterzellstränge sind häufig. Das Granulationsgewebe greift über die Schilddrüse hinaus auf Kapsel und umliegende Weichteile über. Die chronische atrophische Thyreoiditis im Gegensatz zur hypertrophischen RIEDEL'SCHEN Form zeigt eine hochgradige Verkleinerung der Schilddrüse. Im Narbengewebe finden sich reichlich elastische Fasern, da eine Schrumpfung des vorbestehenden Stromas vorliegt. Auch hier grosse Infiltrate aus Lymphocyten und Plasmazellen. Atrophisches Parenchym. Eine kompensatorische Hypertrophie, wie bei der RIEDEL'SCHEN Thyreoiditis, fehlt. Bei den spezifischen Schilddrüsenentzündungen steht hier die Tuberkulose an erster Stelle. Sie kann sich in produktiver und verkäsender Form äussern. Die Epitheloidzellknötchen der produktiven Schilddrüsentuberkulose gleichen den Granulomen der akuten und subakuten nichteitrigen

Thyreoiditis oder Strumitis de QUERVAIN, sodass die Abgrenzung beider Formen histologisch Schwierigkeiten bereiten kann. Abscesse und Fisteln können bei der käsigen Tuberkulose entstehen. Obwohl diese Krankheitsbilder relativ selten sind (0,2 - 3% der operierten Schilddrüsen in grossen Kliniken), verdienen sie besondere Beachtung, denn sie werden häufig nicht erkannt, oft bei differential-diagnostischen Überlegungen nicht einmal berücksichtigt.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass bei typischen Fällen verschiedene Charakteristica vorhanden sind, die für die Erkennung der Erkrankung von grossem Wert sein können. Die Radiojoduntersuchungen können nur über den funktionellen Zustand der Schilddrüse Aufschluss geben. Die Diagnostik wird weiterhin erschwert durch den Umstand, dass es zahlreiche Misch- und Übergangsformen gibt, die eine Zuordnung zu einem der Krankheitsbilder schwierig gestalten können. Verschiedene Autoren sind deshalb der Meinung, dass auch eine Biopsie mit der SILBERMANN-Kanüle zu wenig Sicherheit bietet, um bei unklaren Fällen die Diagnose zu stellen. Eine Probeexcision sollte deshalb bei schwerabgrenzbaren Verlaufsformen immer vorgezogen werden, zumal bei der RIEDEL'SCHEN Thyreoiditis und der Struma lymphomatosa nicht selten der Verdacht auf Vorliegen eines malignen Prozesses besteht.

Siehe nachfolgende differential-diagnostische Gegenüberstellung der Thyreoiditis RIEDEL, HASHIMOTO und de QUERVAIN.

Differentialdiagnostische Gegenüberstellung der Thyreoiditis
RIEDEL, HASHIMOTO und de QUERVAIN

	Thyreoiditis RIEDEL	Thyreoiditis HASHIMOTO	Thyreoiditis de QUERVAIN
Entwicklung	langsam, über mehrere Jahre.	langsam, einige Jahre.	meist akuter Beginn.
Subjektive Beschwerden	Schluckbeschwerden, Engegefühl in der Halsgegend, Heiserkeit, Dyspnoe.	Verdrängungsercheinungen durch Schilddrüsenvergrößerung.	Schmerzen in der Schilddrüsengegend, erhebliches, allgemeines Krankheitsgefühl, Temperaturerhöhung.
Lokalbefund	druckempfindliche, mäßig vergrößerte Struma, steinharte Konsistenz, schlecht abgrenzbar.	meist erhebliche beidseitige Schilddrüsenvergrößerung, gut abgrenzbar, radiergummiartige Konsistenz.	druckempfindliche lokale Anschwellung, wechselnder Lokalbefund, variable Konsistenz, Vergrößerung der regionalen Lymphknoten.
Klinische- und Laborbefunde	keine nennenswerten Funktionsausfälle von seiten der Schilddrüse. BSG uncharakteristisch, Radiojodtestergebnisse nur zur Lokalisation der Bezirke mit einer Rarefizierung des Parenchyms verwertbar.	Symptome einer Schilddrüsenunterfunktion, Radiojodtest und eiweißgebundenes Jod normal oder leicht vermindert, Vermehrung der Gammaglobuline und Verminderung der Albumine, BSG erhöht.	Grundumsatz normal oder leicht erhöht, Jodspeicherung vermindert, eiweißgebundenes Jod vermehrt, Vermehrung der - und -Globuline, Verminderung der Albumine, BSG anfangs stark erhöht.
Geschlecht und Alter	keine Geschlechtsbevorzugung, meist zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr.	vorwiegend Frauen z.Z. der Menopause.	vorwiegend Frauen zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr.
Therapie	Operation, Substitution mit Schilddrüsenpräparaten.	Substitution mit Schilddrüsenpräparaten, Operation bei Verdrängungsbeschwerden. Röntgenbestrahlung.	Cortison oder ACTH. Röntgenbestrahlung.

Strumektomien am Kreiskrankenhaus, Roth

Das gesamte Kropf-Operationsgut von F. Jäger, der von 1934 bis April 1967 Chefarzt des Kreiskrankenhauses Roth war, umfasste etwa 3 200 Strumen.

Jäger operierte alle Strumen in Lokalanästhesie; mit Unterbindung aller vier Arterien und Belassung eines beidseits etwa daumenendgliedgroßen Restes von Schilddrüsengewebe. Stets wurden doppelseitige Strumektomien vorgenommen und grundsätzlich - selbstverständlich mit Ausnahme der Rezidivstrumen - von einer Semistrumektomie Abstand genommen. Eine postoperative Rezidivprophylaxe mit anorganischem Jod oder Hormonjod wurde nicht betrieben. Erst nach 1965 wurde bei jugendlichen und präklimakterischen Strumen eine Prophylaxe mit Hormonjod empfohlen. Häufig wurde diese Empfehlung, besonders von den jugendlichen Patienten, jedoch nicht befolgt.

In den Jahren 1958 bis 1965 wurden am Kreiskrankenhaus R o t h b. Nürnberg 861 Strumektomien (727 Frauen und 134 Männer) durchgeführt. Bei diesen 861 Strumektomien handelte es sich in 90 Fällen (10,4%) um Hyperthyreosen (GU über + 20%) und in 40 Fällen (4,3%) um Hypothyreosen (GU unter - 1%). Das Geschlechtsverhältnis betrug:

Männer : Frauen = 1 : 5.

18 Strumen, das sind 2,1%, waren histologisch gesicherte Malignome. In allen anderen Fällen (83,2%) handelte es sich um euthyreote Strumen.

Anzahl

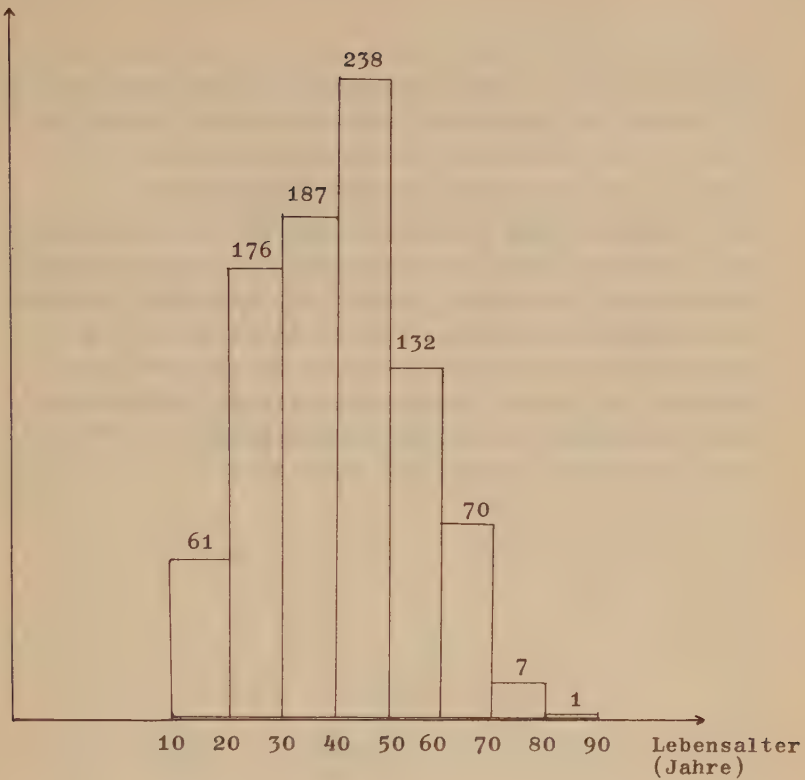


Abbildung ...³... Gesamte Strumektomien von 1958 bis 1965

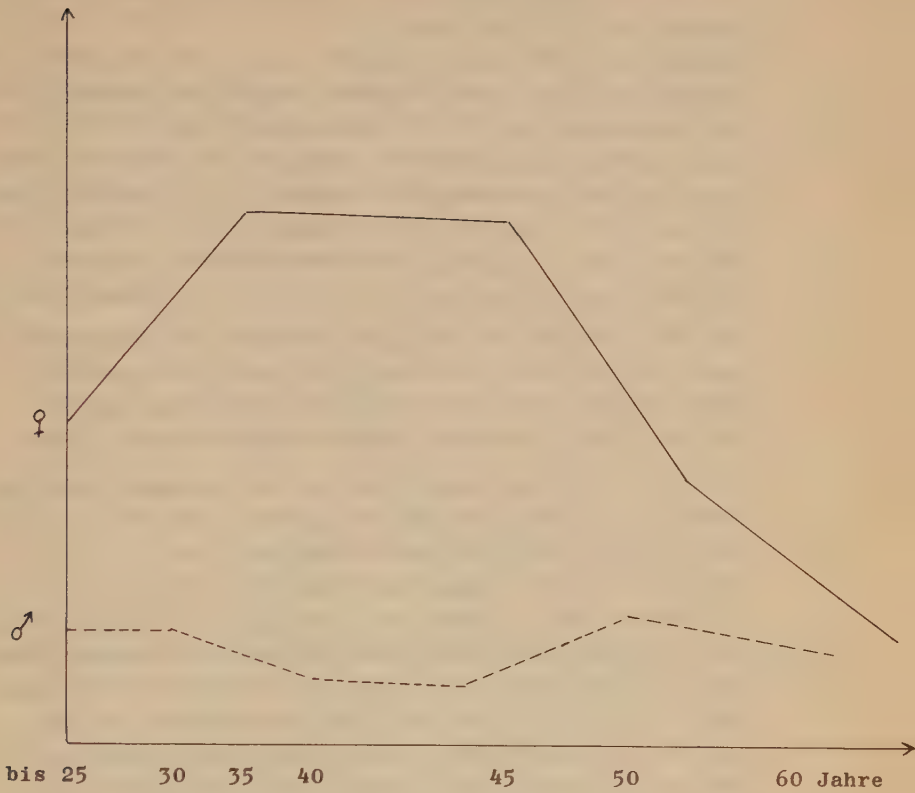
Obige Übersicht lässt erkennen, dass der Gipfel an Strumektomien etwa zwischen dem 35. bis 45. Lebensjahr liegt (27,68%). Die jüngste Patientin war 13, die älteste 83 Jahre alt.

Die männlichen hier strumektomierten Patienten waren fast alle über 25 Jahre alt.

Bei den in Abb. 3 angegebenen 861 Strumektomien handelte es sich in 101 Fällen um Rezidiv-Strumen, welche von 1920 - 1958 erstoperiert wurden, davon 55 an anderen Kliniken, 46 in unserem eigenen Krankenhaus.

Die Patienten, bei denen dann auch ein Rezidiv festgestellt wurde, kamen zur ambulanten Untersuchung wegen zunehmender Nervosität, Atemnot bei Belastung, Schluckbeschwerden, Haarausfall u.ä. Es handelte sich im Großen und Ganzen um die gleichen Beschwerden, die auch vor der ersten Operation angegeben worden waren. Die vorgeschädigten Recurrensfälle klagten zusätzlich über erschwerte Atemnot und Heiserkeit.

Geschlecht



Abbildung⁴ Aufteilung der Rezidivstrumen nach Alter und Geschlecht.

Aus Abb. 4 geht hervor, dass bei Frauen der Auftritt eines Rezidivs weitaus am häufigsten zwischen dem 35. bis 45. Lebensjahr, bei Männern hingegen erst jenseits des 50. Lebensjahres liegt.

Was die Art der Nachuntersuchung anlangte, erschien es uns am zweckmäßigsten, an die in unserem Hause Operierten Fragebögen zu verschicken.

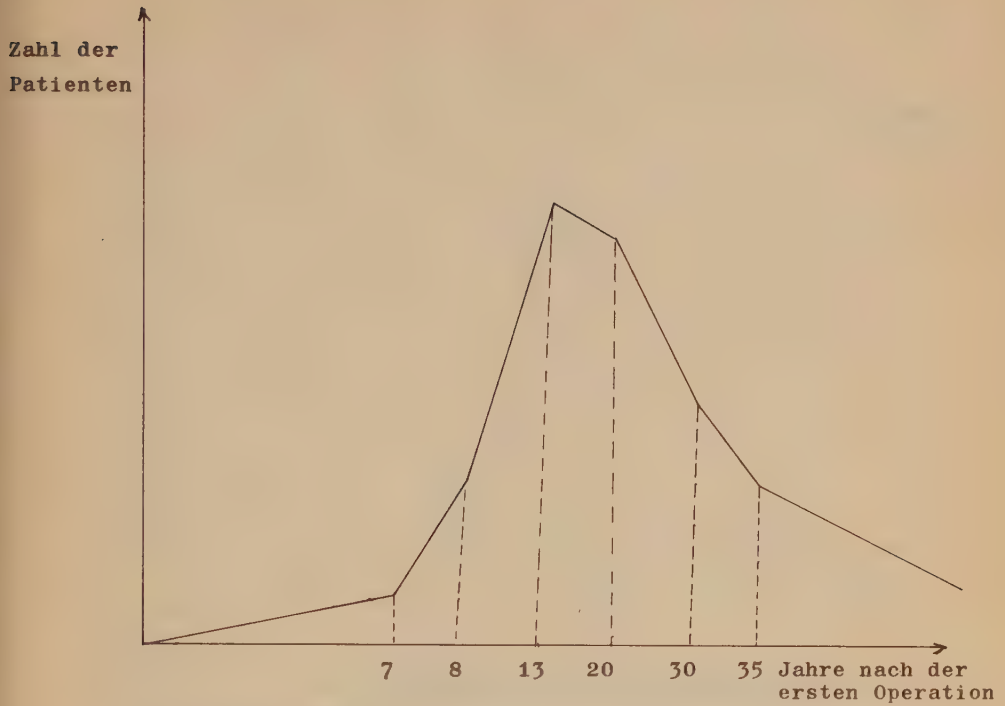
Im Frühjahr 1966 wurden deshalb an alle Strumektomierten während der Jahre 1958 bis 1965 Fragebögen gesandt. Von der Gesamtzahl der 861 Strumektomierten konnten 713 erfasst werden, teils dadurch, dass wir beantwortete Fragebögen von ihnen zugeschickt bekamen, teils dadurch, daß wir sie anlässlich eines Krankenbesuches (von Verwandten, Bekannten etc.) selbst untersuchen konnten. Das entspricht einem Prozentsatz von 82,8% aller Strumektomierten.

Bei dem Rest von 148 Patienten handelte es sich meist entweder um Patienten, die erst 1964 oder 1965 operiert worden waren, oder aber um solche, deren Adresse von der Post nicht ausfindig gemacht werden konnte (4,3%).

Bei den 713 Strumektomierten, die wir erfassen konnten, handelte es sich in 67 Fällen um fragliche Rezidivträger. 37mal stellte sich ein echtes Rezidiv heraus.

Wie Abb. 5 zeigt, kommen zu diesen 37 nicht operierten Rezidiven noch 15 hinzu, die sich ja bis 1965 bereits einer Re-Operation unterzogen hatten. Der Gesamtprozentsatz an Erstrezidiven zwischen 1958 und 1965 betrug demnach etwa 7,3%. Dieser Prozentsatz erscheint auf den 1. Blick niedrig. Abb. 5 veranschaulicht jedoch, daß während der ersten Jahre nach einer Strumektomie tatsächlich der Prozentsatz an Rezidiven sehr gering ist und dass die größte Zahl an Rezidiven erst 13 bis 20 Jahre post operationem auftritt.

Als Rezidiv werteten wir jede klinisch sicht-, bzw. tastbare, oder röntgenologisch festgestellte Vergrößerung der Schilddrüse.



Abbildung⁵..... Zeitpunkt des Erstrezidivauftrittes

Abb. 5 zeigt, dass es während der ersten 8 Jahre nach Strumektomie bei 15 Patienten zum Erstrezidiv kam. Zwischen 9. bis 12. Jahr nach Erstoperation waren es 16 Patienten. Weitaus die meisten Rezidive (40) traten nach einer Zeitspanne von 13 bis 20 Jahren auf. Erstrezidive nach mehr als 20 Jahren (bis zu 45 Jahren post op.) lagen in 30 Fällen vor.

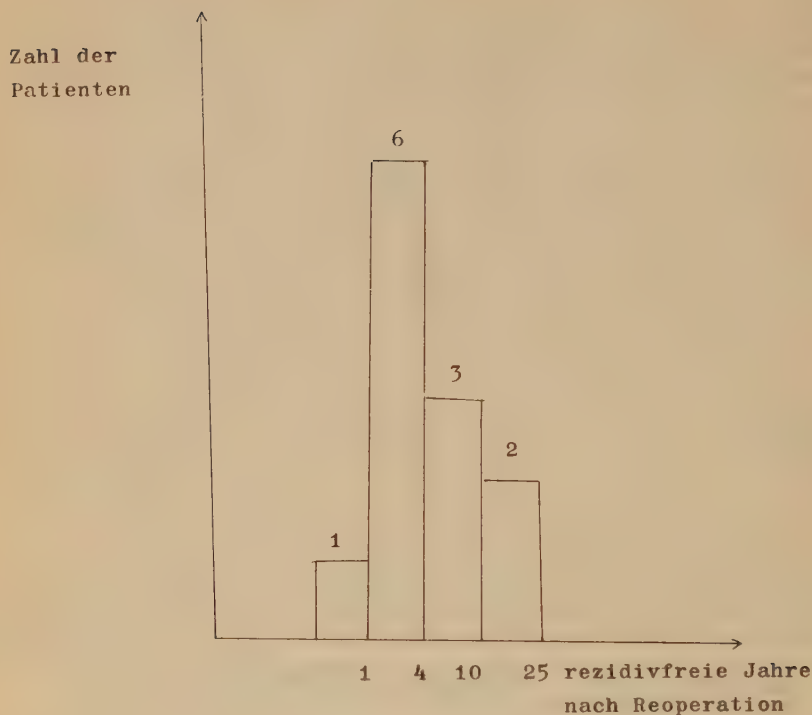


Abb. 6 Zeitpunkt des Auftretens des zweiten Recidivs

Von 1958 bis 1965 wurden am Kreiskrankenhaus Roth 12 Zweitrezidive operiert.

Die 12 Patienten setzen sich wie folgt zusammen:

a) Narbenrezidiv:

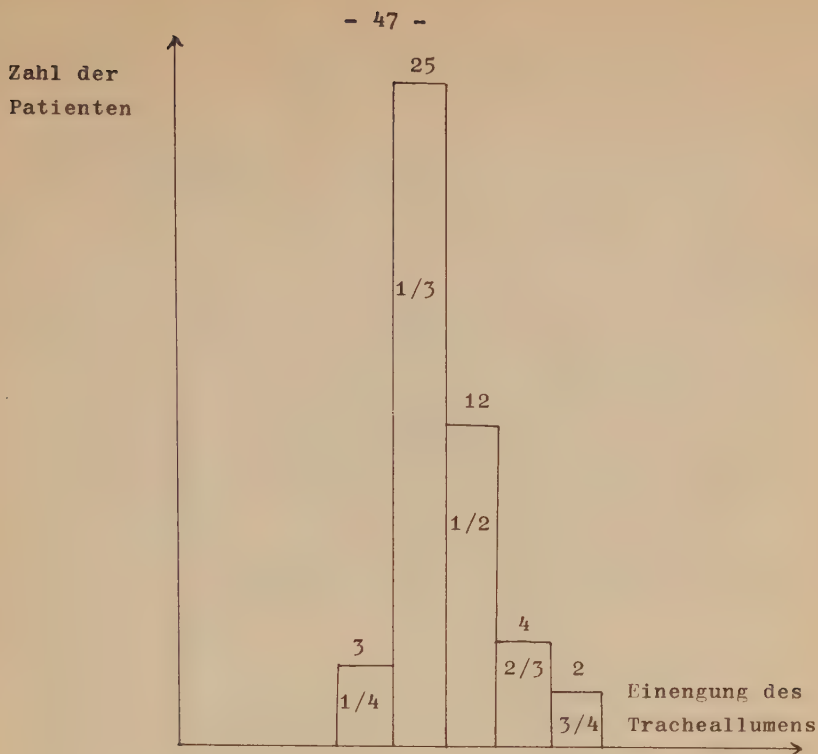
b) Malignome:

c) Spätrezidive (nach 4 bis 10 Jahren):

d) Spätrezidive (nach 10 bis 20 Jahren):

1
6 5 Männer
1 Frau
3-3 Frauen
2 1 Mann
1 Frau

Wie daraus ersichtlich, treten die meisten Zweitrezidive (58,3%) in der Zeitspanne zwischen 1 bis 4 Jahren nach der ersten Reoperation auf; 25% nach 4 bis 10 Jahren und 16,7% nach 11 bis 25 Jahren.



7
Abbildung Tracheaaufnahmen der 46 eigenen Rezidivträger von insgesamt 101 Rezidivoperationen.

Insgesamt operierten wir, wie oben angegeben, 101 Rezidiv-Strumen. Davon waren 55 an anderen Kliniken, 46 in unserem eigenen Krankenhaus erstoperiert worden.

Abb. 7 zeigt nun - bezüglich des eigenen Krankengutes - dass weitaus die größte Zahl der Strumapatienten ein um $1/3$ eingengtes Tracheallumen aufwies.

Die Trachealaufnahmen dieser 46 Rezidivträger vor der zweiten Operation zeigten im Vergleich zu den vor der ersten Operation angefertigten keine wesentlichen Befundänderungen. Diese Tatsache beweist, dass eine länger bestehende Tracheadeformierung durch eine Strumektomie nicht wesentlich aufgehoben wird.

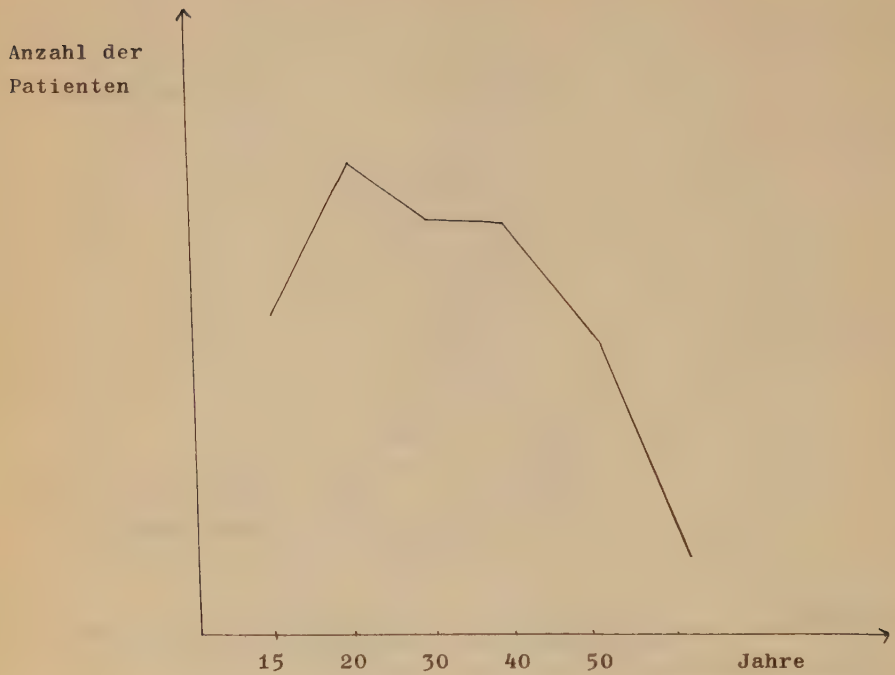


Abb. 8 Rezidivhäufigkeit in Abhängigkeit vom Alter

Diese Abbildung zeigt, dass die Patienten zwischen dem 25. bis 35. Lebensjahr am meisten rezidivgefährdet sind.

Komplikationen:

Die Strumektomierten benötigten einen Klinikaufenthalt von etwa 15 bis 18 Tagen. Bei Hyperthyreose erfolgte präoperativ eine 10-tägige Vorbereitung mit Lugol'scher Lösung (Plummern).

Postoperativ erfolgte in vielen Fällen leichte bis mittelschwere Serombildung, welche auf reichliche Unterbindung mit Cat-gut zurückzuführen ist.

An ernsthaften Komplikationen nach Strumektomien stehen an erster Stelle einseitige Recurrensparesen (2,2%). Auffallend ist, daß die Lähmungen bei etwa 2% der Fälle die linke Recurrensseite betrifft.

Die Mortalität bei unserem Krankengut beträgt etwa 0,58%. Diese setzen sich zusammen aus Lungenembolie, Blutungen, sowie Basedowkrisen.

Die dritte Stelle belegen die Tracheotomien mit 0,46% und an letzter Stelle folgt schließlich die postoperative Tetanie mit 0,2%.

c) Diskussion

Zunächst muß festgestellt werden, daß der Raum Roth kein Struma-Endemiegebiet darstellt, daß man ihn aber als "Kropfkreis" bezeichnen kann.

Sehen wir uns nun den Gesamtprozentsatz (7,3%) an Rezidiven zwischen den Jahren 1958 und 1965 an unserem Hause an, so kann dieses Ergebnis zwar nicht als ideal, immerhin jedoch als durchaus zufriedenstellend gewertet werden.

Wie bereits eingangs festgestellt, hat F. Jäger a) immer die doppelseitige, möglichst radikale Strumektomie mit Belassung eines bds. etwa daumenendgliedgroßen Restes von Schilddrüsengewebe durchgeführt, und b) den Hausärzten der Strumektomierten - im Rahmen der abschließenden Arztbriefe - eine postoperative medikamentöse Rezidivprophylaxe empfohlen. Unsere Nachuntersuchungen haben jedoch ergeben, daß diese Rezidivprophylaxe von den Patienten in den seltensten Fällen regelmäßig durchgeführt wurde.

OETTLE, der die weniger radikale Strumektomie und anschließende medikamentöse Rezidivprophylaxe empfiehlt, nennt bei dem Operationsgut am Kreiskrankenhaus Krumbach/Schwaben zwischen den Jahren 1949 bis 1956 einen Gesamtprozentsatz an Rezidiven von 7,7%. Es wird deutlich, daß unser Rezidivprozentsatz gering günstiger liegt.

Der Grund hierfür liegt zunächst - und das sagt OETTLE selbst - in der Problematik der r e g e l m ä ß i g e n und zeitlebens fortzusetzenden medikamentösen Strumarezidivprophylaxe. Ein Diabetiker, der es versäumt, sich einige Tage lang das täglich notwendige Insulin zu injizieren, wird unweigerlich ins Coma diabeticum abgleiten. Dies weiß er und deshalb zieht er die Konsequenzen und spritzt sich tagein, tagaus. Ein Strumektomierter hingegen, der einige Tage auf sein

Schilddrüsenhormonpräparat verzichtet, spürt überhaupt keine nachteiligen Folgen. Die Konsequenz, die er zieht: Regelmäßige Einnahme ist ja gar nicht nötig !

Zitieren wir BIEBL und BECKER, so sehen wir auch hier, daß diese Autoren eine Strumarezidivprophylaxe zwar grundsätzlich nicht ablehnen, praktisch jedoch für undurchführbar halten, eben weil der einzelne Patient nicht mitmacht.

Wir stimmen überein mit BIEBL und BECKER, wenn sie sagen, man solle doch, da es ja möglich sei, allein auf Grund der Operationstechnik eine wirklich niedrige Rezidivquote zu erzielen, die Rezidivprophylaxe in der Operation selbst verankern.

Darüberhinaus ist nach einer radikalen Strumaresektion ohnedies die "Startmasse" für ein Rezidiv so gering, daß dieses gewichtsmäßig nur selten wirklich groß ausreifen kann.

Welcher Schluß ist aus dem Gesagten zu ziehen ?

Eine Strumarezidivprophylaxe ist theoretisch einleuchtend (Strumektomie ----> ungedeckter Bedarf der Peripherie an Schilddrüsenhormon ----> vermehrte Ausschüttung von Thyreotropin (TSH) durch den Hypophysenvorderlappen ----> erhöhte Stimulierung, somit Hyperplasie der Lappenreste), praktisch jedoch undurchführbar, da die Patienten ihr Substitutionspräparat nicht ständig einnehmen. Es muß also bereits intra operationem dafür Sorge getragen werden, daß die Wahrscheinlichkeit für die spätere Bildung eines Rezidivs möglichst gering gehalten wird. Der an der Struma Operierte sollte heutzutage eben **n i c h t m e h r** mit dem "Anrecht auf das Rezidiv den Operationstisch verlassen" (ROUX). Dies wird jedoch nur durch eine radikale Strumaresektion mit anschließender regelmäßiger Rezidivprophylaxe auf Lebenszeit erreicht werden können.

D) Zusammenfassung

Nach einer allgemeinen Betrachtung der Chirurgie des Kropfes wird über ein Operationsgut von 861 Strumen am Kreiskrankenhaus R o t h bei Nürnberg während der Jahre 1958 bis 1965 berichtet. Bei dem gesamten überschaubaren Kropfgut kam es während dieser Zeitspanne zu 52 echten Rezidiven. Es wird die Operationsmethode von F. JÄGER, der radikal strumektomierte, befürwortet und auf die postoperative medikamentöse Strumarezidivprophylaxe eingegangen.

Der Verfasser kommt zu dem Schluß, daß eine postoperative Strumarezidivprophylaxe theoretisch zwar möglich, praktisch jedoch undurchführbar ist. Vielmehr muß durch eine geeignete Operationstechnik bereits intra operationem die Rezidivprophylaxe verankert werden, weil dadurch - und nach den hier gewonnenen Ergebnissen n u r dadurch - eine optimal niedrige Rezidivquote erzielt werden kann.

Literaturangaben

- William P. Deiss: Der Transport der Schilddrüsenhormone.
(Depts. of Med. and Biochem., Indiana Univ. School of Med., Indianapolis, Ind.) Fed.Proc. 21, 630 - 634 (1962)
- P.Huber und G.Riccabona: Fehlbeurteilungen und Widersprüche bei der Auswertung von Thyrogrammen.
(79.Tag., Dtsch.Ges.f.Chir., München, 25.-28.IV.1962) Langenbecks Arch.klin.Chir. 301, 501 - 507 (1962).
- E.D.Williams and I.Doniach: Die Häufigkeit der herdförmigen Thyreoiditis im Sektionsmaterial.
(Dept.of Morbid Anat., Postgrad. Med.School, London). J.Path. Bact. (Edinb.) 83, 255 - 264 (1962).
- Willy Tangheroni, Luigi Pardelli e Giulia Zanda: Über zwei Beobachtungen von Morbus Basedow im Kindesalter. Überlegungen bezüglich der Radiojodtherapie.
(Clin.Pediat., Univ. Pisa.) Pediatría (Napoli) 70, 521 - 540 (1962).
- E.W.Dörffel und R. Vollmar: Die Radiojodbehandlung der Hyperthyreosen (J 131)
(Geschwulstklin., Med.Fak.Charité, Humboldt-Univ., Berlin) Radiobiol. Radiother. (Berl.) 3, 161 - 166 (1962).
- R.W. Chandler, R.M.Blizzard, W.Hung and M. Kyle: Vorkommen des thyreotoxischen Faktors und anderer antithyreoidaler Antikörper bei Müttern von Kretinen.
(Dept.of Pediat. and Pediat. Endocrinol., Johns Hopkins Univ.School of Med., Baltimore.) New Engl. J.Med. 267, 376 - 380 (1962)
- J.P. Mabilie: Behandlungsergebnisse bei Schilddrüsenkrebs. Statistik der Fondation Curie.

- (Fondat. Curie et Serv. de Radio-ther., Paris.) Ann.Radiol. (Paris) 4, 477 - 491 (1961).
- D. Marrano: Die Hürthle Tumoren der Schilddrüse. Anatomisch klinischer Beitrag. (Ist. di Pat. Spec. Chir. e Propedeut. Clin., Univ., Bologna.) Arch. De Vecchi Anat. path. 36, 383 bis 412 (1961).
- André M. Fournier et Paulette Jouve-Fournier: Beobachtungen über Schilddrüsenverkalkungen. (Serv. du Ctr.Radiol., Hop. Concept., Marseille) J.Radiol. Electrol. 43, 502 - 504 (1962).
- P.C. Meyer: Die Beziehungen zwischen Knotenkropf und Carcinom der Schilddrüse. (Centr. Histol. Laborat., Wittington Hosp., London) Brit. J. Cancer 16, 16 - 26 (1962).
- John Hellström and Biörn I. Iwemark: Primärer Hyperparathyreoidismus. Klinische und pathologisch-anatomische Befunde bei 138 Fällen. Stockholm 1962. 112 S.
- G. Schoknecht, D. Farschidpur und P. Meisel: Die Verwendung von ¹³²J zur Schilddrüsendiagnostik in der klinischen Praxis. (Isotopenabt., Strahlenabt., Städt. Auguste-Viktoria-Krankenh., Berlin-Schöneberg.) Röntgenblätter 15, 145 + 152 (1962).
- S.B. Barker: Die periphere Wirkung der Schilddrüsen-Hormone. (Dept. of Pharmacol., Univ. of Alabama Med.Ctr., Birmingham, Ala.) Fed.Proc. 21, 635 - 641 (1962).
- Mamdouh Gabr: Die Rolle der Fehlentwicklung und Schilddrüsen Sprengung in der Ätiologie des sporadischen Kretinismus. (Pediat. Dept. Fac. of Med., Cairo.) J.Pediat. (St.Luis) 60, 830 - 835 (1962).
- G.I. Verney: Thyreoidale Akropachie (Royal Victoria Infirm., Newcastle upon Tyne.) Brit. J.Radiol. 35, 644 - 646 (1962).

- A. Raventos,
Robert C. Horn jr. and
I.B. Ravdin: Schilddrüsenkarzinom bei Jugendlichen. Nachuntersuchung nach 10 Jahren.
(Dept. of Radiol., Labor. of Surg. Path., Dept. of Surg., Endocr. Sect., Med. Clin., Penn Mutual Life Insur. Comp. Found. for Study of Neoplastic Dis., Hosp of Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.) J.clin. Endocr. 22, 886 - 891 (1962).
- St. Milcu,
N. Simionescu und
E. Angelescu: Die aus eutopischen und ektopischen, persistenten Embryonalzellen entstandenen Schilddrüsenkrebnse.
Morf. norm. pat. (Bucuresti) 7, 209 - 216 mit franz., engl. und dtsh. Zus.fass. (1962) (Rumänisch).
- Josip Matovinovic: Endemischer Kropf. III. Jodmangel als ein öffentliches Gesundheitsproblem.
(Dept. of Intern. Med., School of Med., Univ. of Michigan, Ann Arbor.) J. Amer. med. Wom. Ass. 17, 571 - 576 (1962).
- Normann B. Ackermann and
James F. Marvin: Die Verwendung von radioaktivem Phosphor zur Diagnostik des Schilddrüsen-Carcinoms.
(Dept. of Surg. and Radiol., Univ. of Minnesota Hosp., Minneapolis.) Radiology 77, 793 - 798 (1961).
- M.T. Gorowski et
K. Ilmurzynaska: Die Phonothyreographie, eine neue Untersuchungsmethode über die Durchblutung der Schilddrüse.
(I.Clin. de Méd. Gén., Clin. de Cardiol., Centre d'Etud. de Perfectionnem. d. Med., Varsovie, Poligne.) Actualités cardiol. angéiol. int. 11, 283 - 289 (1962)
- Manuel Nava and
Leslie J. de Groot: Die Aufnahme des ¹³¹J-markierten Trijodthyronins im Kunstharz als Funktionstest der Schilddrüse.)
(Dept. of Med., Harvard Med. School and Massachusetts Gen. Hosp., Boston.) New Engl. J.Med. 266, 1307 - 1310 (1962).
- Paul M. Brown and
Edward S. Judd: Cysten und Sinus (persistierende Gänge) des Ductus thyroglossus: Ergebnisse der Radikaloperation (nach Sistrunk.) Mayo Clin. and Mayo Found., Rochester, Minn.) Amer. J. Surg. 102, 494 - 501 (1961).

- O. Böhme, M. Czesch,
E. Fischer, B. Habel,
J. Liebau, A. Thietz und
M. Wolff:
Über ein Krankengut von 2666 Schilddrüsenoperationen in 13 1/2 Jahren. (Chir. Klin. d. Städt. Krankenh., Altstadt, Magdeburg.) Zbl. Chir. 87, 2113 - 2123 (1962).
- M. Biebl und
D. Nauwald:
Der klinische Basedow in seiner Beziehung zur Histologie und der histologische Basedow in seiner Beziehung zur Klinik. (Chir.Klin., Städt. Krankenh. Altstadt, Magdeburg.) Zbl.Chir. 87, 1977 - 1984 (1962).
- T.R. Put and
L.A.H. Hogenhuis:
Gehirnserotonin und Schilddrüsen-tätigkeit. (Michael Reese Hosp., Chicago, Ill., Dept. of Neurosurg. and Psychiat., Utrecht.) Acta physiol. pharmacol. neerl. 10, 343 - 352 (1962).
- J.I. Burn and
Selwyn F. Taylor:
Über die Natur der Schilddrüsen-carcinome, Untersuchung über 152 behandelte Patienten. (Postgrad. Med. School, Hammersmith Hosp., London.) Brit. med. J. 1962, II, 1218 - 1223.
- Henri Redon et J. Cl.
Ménegaux:
Halslymphknotenmetastasen bei Schilddrüsenkrebs. Bull. Ass. Franc. Camcer 48, 479 - 490 (1961).
- H.W. Bansi:
Schilddrüsenhormonanalogue und -metaboliten unter besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Anwendung. (I. Inn.Abt.Allg.Krankenh.St.Georg, Hamburg.) Ergebn. inn.Med.Kinderheilk., N.F., 18, 197 - 282 (1962).
- L. Zukschwerdt und
W. Horst:
Isotope und Schilddrüse. (79. Tag., Dtsch.Ges.f.Chir., München, 25.-28. IV. 1962) Langenbecks Arch. klin.Chir. 301, 486 - 496 (1962).
- J. Dutreix et G.L.
Buraggi:
Korrektur für die extrathyreoidale Aktivität bei der Jodaufnahme in der Schilddrüse. Anwendung eines Isotopengemisches von ^{131}J + ^{82}Br . (Inst.G.Roussy, Villejuif, Paris, et Ist. di Radiol., Milano.) Acta radiol. (Stockh.) 58, 65 - 79 (1962).

Helmut Ernst und
Günter Stephan:

Der "kalte Bezirk" im Schilddrüsenzintigramm.
(Inst.f.Med. u. Biol., Forsch.-Gemeinsch. d.Deutsch.Akad.d.Wiss. zu Berlin, Robert-Rössle-Klin., Berlin-Buch.) Strahlentherapie 119, 584 - 590 (1962).

Sándor Kiss, Miklós
Miltenyi und
Hedvig Bodánszky:

Schilddrüsenfunktionsuntersuchungen bei Säuglingsatrophie.
(II.Kinderklin., Med.Univ., Budapest.) Z.Kinderheilk. 86, 650 - 654 (1962).

Lewis B. Woolner,
William M.McConahey and
Oliver H.Beahrs:

Die Thyreoiditis aus der Sicht des Chirurgen.
(Mayo Clin. and Mayo Found., Rochester/Minn.) 8. Ann. Meet., Montreal, 30.IV.-1.V.1962.
Amer.J.Surg. 104, 666 - 671 (1962).

C. Winkler:

Indikation und Kontraindikation zur Strumektomie auf Grund des Radiojod-Initialtestes.
(79. Tag., Dtsch.Ges.f.Chir., München, 25.-28. IV.1962).
Langenbecks Arch. klin.Chir. 301, 507 - 516 (1962).

Edson F. Fowler,
James D. Majarakis and
Warren H. Cloe:

Bösartige Schilddrüsenenerkrankungen. 5- und 10- Jahresüberlebenszeiten.
(Dept. of Surg., Univ. of Illinois Coll. of Med., Res. and Educat. Hosp., Chicago. (68. Ann. Meet., Western Surg. Assoc., Detroit, 1.-3. XII. 1960). Arch. Surg. 82, 925 - 936 (1961).

F. Griepentrog:

Tumorartige Schilddrüsenveränderungen in chronisch-toxikologischen Tierversuchen mit Thiuramen.
(Bundesgesundheitsamt, Laborat. f. Ernährungshyg., Max von Pettenkofer-Inst., Berlin-Dahlem.) Beitr. path.Anat. 126, 243 - 255 (1962).

M. Tubiana:

Der Kropf. Heutige Anschauungen.
(Inst.Gustave Roussy, Villejuif/Seine.) Rev. franc. Et. clin. biol. 7, 469 - 476 (1962)

Artturi I. Virtanen:

Kropferzeugende Substanzen im Kohl und in Futterpflanzen ?
(Biochem. Forschungsinst., Helsinki.) Umschau 62, 129 - 132 (1962)

- V. Roth: Änderung von Form und Lage nach Operation wegen Rezidivstruma. (Röntgeninst., Städt. Kaiserin-Elisabeth-Spit., Wien.) Wien. med. Wschr. 112, 957 - 959 (1962).
- H. Studer, P. Veraguth und F. Wyss: Thyreotoxikose infolge Solitärmetastase eines Schilddrüsenkarzinoms. (Med.Abt., Röntgeninst., Insspit., Bern.) Dtsch. med. Wschr. 87, 2676, 2679 - 2678 (1962).
- H. Steiner: Die histologische Entwicklung der Kropfchirurgie. (Chir.Univ.-Klin., Innsbruck.) Hippokrates (Stuttg.) 33, 853 - 858 (1962).
- P. Huber: Sind unsere Methoden der chirurgischen Strumatherapie noch zeitgemäß? (Chir. Univ.-Klin., Innsbruck.) Med.Klin. 57, 1165 - 1170 (1962).
- William F. Quigley, Lester F. Williams and Carl W. Hughes: Chirurgische Behandlung der subhyoidealen medialen ektopischen Schilddrüse. (Dept. of Surg. and Gen. Surg. Serv. Tripler U.S. Army Hosp., Honolulu, Hawaii.) Ann. Surg. 155, 305 - 308 (1962).
- W. Glass: Beitrag zur Struma lymphomatosa (Hashimoto). (Chir. Abt. d. Kreiskrankenh., Kühlungsborn.) Zbl. Chir. 87, 1803 - 1808 (1962).
- Robert Volpé and Mac Allister W. Johnston: Die Wirkung kleiner Dosen stabilen Jods bei Patienten mit Hyperthyreose. (Dept. of Med., Univ. of Toronto, Med. Serv., Toronto Gen. Hosp., and Clin. Invest. Unit, Sunnybrook Hosp., Toronto). Ann.intern. Med. 56, 577 - 589 (1962).
- D. Reinwein und E.Klein: Der Einfluß des anorganischen Blutjodes auf die gesunde Schilddrüse und die blande Struma. (II. Med.Klin. und Poloklin., Med. Akad., Düsseldorf.) 67.Kongr., Wiesbaden, 10.-13.IV. 1961. Verh. dtsch.Ges. inn.Med. 67, 342 - 345 (1962).

- J. Myren and
E. Sivertssen: Schilddrüsenpunktionsbiopsie
mit dünner Nadel zur Diagnose der
Thyreotoxikose.
Dept. of Int. Med., Drammen
Sykehus, Drammen, Norway.)
Acta endocr. (Kbh.) 39, 431 -
438 (1962).
- G.W. Taylor and
Neil S. Painter: Die Größe des Schilddrüsenrestes
nach partieller Thyreoidektomie
beim toxischen Kropf.
Surg. Prof. Unit, St. Bartholomew's
Hosp., London. Lancet 1962, I,
287 - 289.
- S.S. Bloomfield: Hypothyreose mit Kropf.
(Dept. of Med., Jewish Gen. Hosp.,
Montreal.) Canad. med. Ass. J. 86,
535 - 536 (1962).
- Milton W. Hamolsky: Hypothyreoidismus, Erscheinungs-
formen und Behandlung.
(Dept. of Med., Harvard Med. School,
Med. Res. Dept., Yamins Res. Labor.,
Med. Serv., Beth Israel Hosp.,
Boston, Mass.) Med. Clin. N. Amer.
46, 1213 - 1227 (1962).
- William Douglas Clark,
John Cole jr. and
W. Dean Warren: Schilddrüsentransplantation im
euthyreoten, myxödematösen und
hyperthyreoten Zustand, eine
experimentelle Studie.
(Dept. of Surg., Univ. of
Virginia School of Med., Char-
lottesville.) Amer. J. Surg. 104,
534 - 538 (1962).
- Oliver H. Beahrs,
Lewis B. Woolner,
Stephen Engel and
William M. McConahey: Schilddrüsenbiopsie durch Punktion
und Behandlung der lymphocytären
Thyreoiditis.
(Sect. of Surg., Surg. Path. and
Med., Mayo Clin. and Mayo Found.,
Rochester.) Surg. Gynec. Obstet.
114, 636 - 639 (1962).
- Carl E. Cassidy: Die Behandlung der Hyperthyreose.
(Pratt Clin.-New England Ctr. Hosp.,
Dept. of Med., Tufts Univ. School
of Med., Boston, Mass.) Med. Clin.
N. Amer. 46, 1201 - 1212 (1962).
- G. Joyet et M. Miller: Die rationelle Dosierung bei der
Hyperthyreose-Therapie mit Radio-
jod 131. Methodisches der Dosisbe-
rechnung und Erfolgsstatistik.

(Laborat. du Bétatron et Isotop.,
Inst. de Radiol., Univ., Zürich.)
Ann. Radiol. (Paris) 5, 21 - 44
(1962).

C. Colagrande e
M. Amoroso:

Pneumothyreoid. Beitrag zum Studium
der intrathorakalen und cervico-
thorakalen Strumae.
(Ist. di Pat. Spec. Med. e Metodol.
Clin., Univ. d. Studi, Roma.)
Folia endocr. (Pisa) 15, 236 -
263 (1962).

Lewis B. Woolner,
Oliver H. Beahrs,
B. Marden Black,
William M. McConahey and
F. Raymond Keating jr.:

Klassifizierung und Prognose des
Schilddrüsenkarzinoms.
(Sect. of Surg. Path. and Med.,
Mayo Clin., Rochester.) (4. Intern.
Goitre Conf., London, 8.VII.1960.)
Amer. J. Surg. 102, 354 - 387 (1961).

Peter Heimann:

Nicht toxischer und toxischer
Kropf - Endemiologie, Symptomato-
logie und chirurgische Behandlung. -
Eine Verlaufsstudie von 966 Pa-
tienten, operiert in der Zeit von
1948 - 1953, vergleichsweise be-
zogen auf eine Gesamtzahl von
4070 Kropffällen, erfaßt zwischen
1941 - 1956 aus einer schwedischen
Provinz.
(Dept. of Surg. II, Sahlgrenska
Sjukh. and Dept. of Med., Lasarettet,
Örnsköldvik.) Acta chir. scand.
Suppl. 289, 3 - 80 (1962).

S. Ormai und
S. Szy:

Über die arteriographische Unter-
suchung des Gefäßnetzes der Schild-
drüse.
(Exp. Med. Forschungsinst., Ungar.
Wiss. Akad., u. Radiol. Abt., I.
Chir. Univ.-Klin., Budapest.)
Fortschr. Röntgenstr. 96, 411 -
415 (1962).

L. Korsgaard Christensen
and Vibeke Binder:

Ein Fall von Schilddrüsen-Über-
funktion trotz vorausgegangener
Hypophysektomie.
(Med. Dept. F., Gentofte Hosp.,
Copenhagen.) Acta med. scand. 172,
285 - 288 (1962).

Ph. Thibault:

Einige neue Ansichten über Schild-
drüsenkarzinome.
Presse méd. 70, 329 - 330 (1962).

- Erich Klein:** Iatrogene Schilddrüsenkrankheiten.
(II. Med. Klin. u. Poliklin.,
Med. Akad., Düsseldorf.) Internist
3, 481 - 487 (1962).
- T.S. Reeve,
F.F. Rundle,
I.B. Hales,
R.G. Epps,
I.D. Thomas,
J.S. Indyk,
J. Myhill and
T.H. Oddie:** Die Erkennung und Behandlung von
intrathorakalen Kröpfen.
(Thyroid Investig. Clin., Univ.
of Investigat., Roy. North Shore
Hosp., Sydney.) Surg. Gynec.
Obstet. 115, 223 - 229 (1962).
- C.E. Lowe,
E.D. Bird and
W.C. Thomas:** Hypercalciämie bei Myxödem.
(Dept. of Med., Coll. of Med.,
Univ. of Florida, Gainesville.)
J. clin. Endocr. 22 261 - 267
(1962).
- K. Stucke:** Probleme der Schilddrüsenchirurgie.
(Chir. Univ.-Klin., Würzburg.)
Dtsch. med. Wschr. 87, 792 - 797
(1962).
- Frederic L. Hoch:** Thyreotoxikose - eine Krankheit
der Zelleinschlüsse ?
(Peter Bent Brigham Hosp., and
Biophys.-Res. Laborat., Div. of Med.
Biol., Dept. of Med., Harvard Med.
School, Boston.) New Engl. J. Med.
266, 446 - 454 und 498 - 505 (1962)
- William M. McConahey,
F. Raymond Keating jr.,
Oliver H. Beahrs and
Lewis B. Wollner:** Über das gehäufte Vorkommen der
Thyreoiditis Hashimoto.
(Mayo Clin. and Mayo Found.,
Rochester, Minn.) J. clin. Endocr.
22, 542 - 544 (1962).
- Richard K. Mead:** Autoimmune Addison-Krankheit. Be-
richt über einen möglichen Fall.
(Dept. of Med., Rhode Island Hosp.,
Providence.) New Engl. J. Med. 266,
583 - 586 (1962).
- Brown M. Dobyns:** Schilddrüsenkrebs: Chirurgische,
radiologische und hormonelle
Hemmungstherapie.
(Depts. of Surg., Western Res.
Univ. School of Med. and Metropol.
Gen. Hosp., Cleveland/Ohio.) Surg.
Clin. N. Amer. 42, 481 - 492
(1962).

Edwin R. Fisher and
H.R. Hellstrom:

Differentialdiagnose zwischen
papillären Carcinomen, ausgehend
von der Schilddrüse und den
Speicheldrüsen.
(Dept. of Path., Univ. of Pitts-
burgh and VA Hosp., Pittsburgh,
Penn.) Amer. J. clin. Path. 37,
633 - 638 (1962).

B. Walthard:

Über den derzeitigen Stand der
Jodsalzprophylaxe des endemischen
Kropfes in der Schweiz.
(Path. Inst., Univ., Bern.) Wien.
med. Wschr. 112, 389 - 393 (1962).

Richard L. Fogel,
Jeanne A. Epstein,
Jack H. Stopak and
Herbert S. Kuppermann:

Der Achillessehnenreflex im Photo-
motogramm als Schilddrüsenfunktions-
prüfung.
(Dept. of Med. and Ther., New York
Univ. Med. Center, New York.) N.
Y. St. J. Med. 62, 1159 - 1168
(1962).

R. Hoffenberg,
J.H. Louw and
T.J. Voss:

Thyreoidektomie in Hypothermie bei
einer graviden Patientin mit
Thyreotoxischer Krise.)
(Groote Schuur Hosp., and Dept. of
Med., Surg. and Anaesth., Univ. of
Cape Town, Cape Town.) Lancet 1961,
II, 687 - 689.

J.G. Brockis:

Bemerkungen über die Schilddrüsen-
funktion nach chirurgischen Ein-
griffen.
(Dept. of Surg., Univ. of Western
Australia, Nedlands.) Aust. N.Z.H.
Surg. 31, 171 - 179 (1962).

G. Hintze,
B.-A. Lamberg,
P. Wahlberg and
P. Malm:

Schilddrüsen-scanning zur Klärung
von Problemen in einem endemischen
Kropfgebiet.
(IV. Med. Dept., Med. Dept. Maria
Hosp., Eira Hosp. and Minerva
Found. Inst. Med. Res., Univ.
Helsingfors.) Acta med. scand. 171,
99 - 112 (1962).

Bentley P. Colcock and
Mariano L. King:

Die Mortalität und Morbidität der
Schilddrüsenchirurgie.
(Dept. of Surg., Lahey Clin.,
Boston.) Surg. Gynec. Obstet. 114,
131 - 136 (1962).

C.W.H. Havard:

Thyreotoxische Myopathie. Neubewer-
tung und Bericht über drei Fälle.
(St. Bartholomew's Hosp., London.)
Brit. med. J. 1962, I, 440 - 443.

K. Keminger:

Tödliche Komplikationen durch Cortison bei Thyreotoxikosen. Zugleich ein tierexperimenteller Beitrag der Cortisonwirkung auf die Wundheilung. (Chir. Abt. d. Kaiserin-Elisabeth-Spit., Wien, Österr.) Langenbecks Arch. klin. Chir. 299, 605 - 613 (1962).

Wiktor Gasiorowski,
Zuzanna Araszkiwicz,
Oskar Chomiczki and
Włodzimierz Czech:

Sekundäre Hypothyreose diagnostiziert mit radioaktivem Jod. Pol. Tyg. lek. 17, 51 - 53 mit engl. Zus. fass. (1962) (Polnisch).

H. Frischauf,
N. Honetz, H. Jesserer,
R. Kotzaurek und
N. Stefenelli:

Vergleichende Untersuchungen über die diagnostische Brauchbarkeit einiger häufig geübter Schilddrüsenfunktionsteste. III. Der Einfluß jodhaltiger Medikamente auf den Ausfall von Schilddrüsenfunktionstesten. (I. Med. Univ.-Klin., Wien.) Dtsch. Arch. klin. Med. 207, 329 - 336 (1961).

Theodore Winship and
Randi v. Rosvoll:

Das Schilddrüsenkarzinom bei Kindern. (Dept. of Path., Washington Hosp. Center, Washington. 7. Ann Meet., Miami Beach, 15 - 17. II. 1961). Amer. J. Surg. 102, 747 - 752 (1961).

O. Jallut,
P.M. Koenig und
A. Labhart:

Trommelschlägerfinger, Osteoarthropathia hypertrophicans, maligner Exophthalmus und lokalisierendes prätibiales Myxödem. (Stoffwechselabt., Med. Univ.-Klin., Zürich.) Schweiz. med. Wschr. 92, 255 - 259 (1962).

Hannes Steiner und
Georg Riccabona:

Grundsätzlich doppelseitige Resektion bei Strumektomien? (Chir. Univ.-Klin., Innsbruck. 38. Tag., Bay. Chirurgenverein., München, Juli 1961). Brun's Beitr. klin. Chir. 204, 487 - 493 (1962).

Philip S. Vassar and
Charles F. Culling:

Die Bedeutung des Amyloids im Schilddrüsenkrebs. (Dept. of Path., Univ. of British Columbia, Vancouver Gen. Hosp., Vancouver.) Amer. J. clin. Path. 36, 244 - 247 (1961).

Inge-Maria Gregl und
Renate Weber:

Prolongierte Hypothermie bei
einem Fall vom Basedow-Koma.
(Anaesth.-Abt., Univ.-Klin.,
Göttingen. Schweiz. Ges.f.Anaesth.,
Dtsch.Ges.f.Anaesth.-und Österr.
Ges.f.Anaesth., Genf, 8.-10.IX.
1961.) Anaesthesist 11, 96 - 98
(1962).

A.S. Fenn,
E.W. Gault,
H.S. Bhat and
L.B.M. Joseph:

Bericht über Schilddrüsen-Adenome.
(Indian J. Surg. 24, 193 - 196
(1962).

K.Lapis and
L. Vekerdi:

Parallele histologische, auto-
radiographische und biochemische
Untersuchungen der Schilddrüsen-
carcinogenese.
(Oncopath. Res. Inst., Budapest.)
Acta morph. Acad. Sci. hung. 11,
267 - 283 (1962).

W. Baumgartner:

Struma retroperitonealis.
(Schir. Univ.-Klin., Innsbruck.)
Wien.klin. Wschr. 74, 261 - 262
(1962).

Wilberg:

Die Hyperplasie der Schilddrüse
in der ambulanten Praxis.
Zbl. Chir. 87, 477 - 480 (1962).

Gilbert H. Friedell,
Robert J. Carey and
Herman Rosen:

Vorkommen von Schilddrüsen-Carcinom
bei einer Familie.
(Dept. of Path. and Med.,
Massachusetts Mem.Hosp., and Boston
Univ. School of Med., Boston.)
Cancer)Philad.) 15, 241 - 245
(1962).

Magnus I. Smedal and
William A. Meissner:

Die Ergebnisse der Röntgenbe-
strahlung beim undifferenzierten
Schilddrüsen-carcinom.
(Dept. of Radiol., Lahey Clin. and
Dept. of Path., New England
Deaconess Hosp., Boston. -
46. Ann.Meet., Radiol. Soc.of North
America, Cincinnati, 4. - 9.XII.
1960). Radiology 76, 927 - 935
(1961).

E.S. Drachinskaya:

Über die Klinik und Behandlung des
Schilddrüsen-Krebses.
Vestn. Chir. (Mosk.) 88, Nr. 1,
24 - 34 mit engl. Zus.fass. (1962)
(Russisch).

H.E. Brunner und
A. Labhart:

Die Behandlung von Schilddrüsen-
erkrankungen mit radioaktivem
Jod.
(Med. Univ.-Klin., Zürich.) Schweiz.
med. Wschr. 91, 1269 - 1272 (1961).

Am Ende dieser Arbeit sei es mir gestattet,
Herrn Professor Dr.med. G.Hegemann für die
Übernahme des Referates, Herrn Priv.-Doz.
Dr.med. H. Bunte für die freundschaftliche
Unterstützung bei der Durchführung der Ar-
beit, sowie Herrn Chefarzt i.R. Dr.med.
F.Jäger für die Überlassung des Themas auf-
richtig zu danken.

Außerdem bin ich Herrn Chefarzt Dr.med.
K.H.Zolnhofer für die vielen wertvollen Hin-
weise von Herzen dankbar.

Lebenslauf

Ich Akbar Morshedzadeh-Naini, wurde am 27. Dezember 1933 in Iran als Sohn des Kaufmanns Faslollah M.-Naini und seiner Ehefrau Fatimah, geborene Tahai geboren.

Die Volksschule besuchte ich 6 Jahre lang in Nayn, anschließend die Oberrealschule ebenfalls 6 Jahre lang in Teheran.

Nach Ablegung des Abiturs im Herbst 1956 entschied ich mich in Deutschland Medizin zu studieren. Nach Vorbereitung in Teheran konnte ich im Sommer 1959 mein Studium an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen-Nürnberg beginnen. Am 15.10.1965 unterzog ich mich nach 11 Semestern des Studiums an der obigen Universität dem medizinischen Staatsexamen.

Ab 1.1.1966 war ich als Medizinal-Assistent und nach Approbation bin ich als chirurgischer Assistenzarzt am Kreiskrankenhaus Roth/Nbg. tätig.

**BUCH- UND FOTODRUCK
LUDWIG MÖLLER
ERLANGEN · FAHRSTR. 5**